Étude environnementale N° 24

Effets du pétrole brut sur les ours blancs

Programme des Affaires du Nord

N.A. Oritsland, F.R. Engelhardt,
F.A. Juck, R.J. Hurst et P.D. Watts

Publié avec l'autorisation de
l'hon. John C. Munro, c.p., député,
ministre des Affaires indiennes
et du Nord canadien,
Ottawa, 1983.
QS-8283-020-FF-A1
N° de catalogue: R71-19/24-1981F
ISBN 0-662-91456-2
©
Ministre des Approvisionnements et services Canada

Ce rapport a été rédigé à la demande de la Direction de la protection de l'environnement du Nord, Affaires indiennes et du Nord Canada, dans le cadre du programme EMMEA (Étude du milieu marin de l'est de l'Arctique). Les opinions, conclusions et recommandations exprimées par les auteurs ne sont pas nécessairement endossées par le ministère.

Contribution canadienne au Programme de l'Unesco sur l'Homme et la biosphère (MAB)

This publication is also available in English.

TABLE DES MATIÈRES

		Page
Liste des figures		vii
Liste des tableaux		xiii
1	RÉSUMÉ	1
1.1	Justification	1
1.2	Effets thermorégulateurs	2
1.3	Caractéristiques, accumulation et élimination des hydrocarbures	4
1.4	Toxicologie hématologique et biochimique	5
1.5	Pathologie	6
1.6	Conclusions et recommandations	7
2	INTRODUCTION GÉNÉRALE	9
3	APERÇU DE L'EXPÉRIENCE	12
3.1	Études de simulation de déversement	12
3.1.1	Animaux à l'étude	12
3.1.2	Installations expérimentales	13
3.1.3	Conception et mesures de l'expérience	17
3.1.4	Établissement des caractéristiques du pétrole	19
3.1.5	Essais d'altération du pétrole	20
3.1.6	Résidus pétroliers présents dans les échantillons biologiques	20
3.1.7	Évaluation clinique et toxicologique	21
3.1.7.1	Hématologie et biochimie du plasma	21
3.1.7.2	Pathologie	22
3.2	Essais In Vitro sur des échantillons de fourrure	22
3.3	Modèle informatique du bilan thermique	22
4	EFFETS THERMORÉGULATEURS	23
4.1	Introduction	23
4.2	Appareils et méthodes	24

4.2.1	Études In Vivo	
4.2.1.1	Mesure des températures	24
4.2.1.2	Analyse des gaz	24
4.2.1.3	Implantation des émetteurs	25
4.2.1.4	Essais en soufflerie	25
4.2.1.5	Chambre de respiration	26
4.2.1.6	Tapis roulant	26
4.2.1.7	Traitement statistique	27
4.2.1.8	Températures de la croupe	27
4.2.2	Échantillons de fourrure	28
4.2.2.1	Soufflerie	28
4.2.2.2	Considérations théoriques	28
4.2.2.3	Propriétés et exposition aux hydrocarbures	29
4.3	Résultats	33
4.3.1	Études in vivo	35
4.3.1.1	Mise en contact avec le pétrole	35
4.3.1.2	Comportement pendant les essais dans la soufflerie	35
4.3.1.3	Chambre de respiration/ours blancs au repos	42
4.3.1.4	Tapis roulant/ ours blancs en activité	45
4.3.2	Expériences sur les échantillons de fourrure	46
4.3.2.1	Conductibilité/isolation	46
4.3.2.2	Utilisation solaire	48
4.3.3	Simulations sur ordinateur du bilan thermique	48
4.3.3.1	Essais en soufflerie	48
4.3.3.2	Ours blancs au repos	53
4.3.3.3	Ours blancs en activité	53
4.4	Examen	60
4.4.1	Animaux vivants	60
4.4.1.1	Contact avec le pétrole	60
4.4.1.2	Comportement pendant les essais dans la soufflerie	60
4.4.1.3	Ours blancs au repos	65
4.4.1.4	Ours blancs en activité	66
4.4.2	Échantillons de fourrure	67
4.4.3	Simulations par ordinateur	70
4.4.3.1	Essais en soufflerie	70
4.4.3.2	Ours blancs au repos	70
4.4.3.3	Ours blancs en activité	71

4.4.4 Généralités 74

4.5 Conclusions 76

4.6 Remerciements 79

5 CARACTÉRISTIQUES, ACCUMULATION ET ÉLIMINATION DU PÉTROLE 79

5.1 Introduction 79

5.1.1 Généralités 79
5.1.2 Propriétés physiques et chimiques 81
5.1.3 Accumulation et élimination 82

5.2 Matières et méthodes 83

5.2.1 Caractérisation du pétrole brut de Midale 83
5.2.1.1 Données antérieures 83
5.2.1.2 Méthodes de détermination des caractéristiques du pétrole 83

5.2.2 Protocole de dosage 91

5.3 Résultats 92

5.3.1 Caractéristiques du pétrole brut de Midale 92
5.3.1.1 Détermination des hydrocarbures par chromatographie gazeuse 92
5.3.1.2 Caractéristiques spectrales 100

5.3.2 Effets de l'altération 100

5.3.3 Résidus de pétrole dans les échantillons biologiques 116
5.3.3.1 Vomissures et contenu stomacal 116
5.3.3.2 Fourrure 116
5.3.3.3 Plasma 117
5.3.3.4 Tissus 117
5.3.3.5 Urine 120
5.3.3.6 Matières fécales et bile 121

5.4 Étude 133

5.4.1 Caractéristiques du pétrole brut de Midale 133
5.4.1.1 Caractéristiques physiques 133

5.4.1.2	Composition chimique	134
5.4.1.3	Caractéristiques spectrales	135
5.4.1.4	Altération du pétrole	136
5.4.2	Accumulation et élimination	136
5.4.2.1	Traces d'exposition	137
5.4.2.2	Répartition du pétrole dans les tissus	138
5.4.2.3	Élimination du pétrole	139
6	TOXICOLOGIE HÉMATOLOGIQUE ET BIOCHIMIQUE	140
6.1	Introduction	141
6.1.1	Généralités	142
6.1.2	Le pétrole, substance toxique	142
6.1.3	Toxicité des fractions	143
6.1.4	Épreuves de toxicité	143
6.1.4.1	Troubles sanguins	143
6.1.4.2	Équilibre électrolytique	144
6.1.4.3	Enzymes sériques	144
6.1.4.4	Explorations fonctionnelles biochimiques	145
6.1.4.5	Produits terminaux azotés	146
6.1.5	Modifications hormonales	146
6.1.6	Pertinence des bio-essais	147
6.2	Substances et méthodes utilisées	147
6.2.1	Procédés d'échantillonnage	147
6.2.2	Analyses hématologiques	148
6.2.3	Biochimie du sang	149
6.2.3.1	Vue d'ensemble	149
6.2.3.2	Méthodes de dosage clinique	150
6.2.3.3	Hormones dans le plasma	151
6.3	Résultats	152
6.3.1	Généralités	152
6.3.2	Hématologie	152
6.3.2.1	Paramètres erythrocytaires	152
6.3.2.2	Paramètres leucocytaires	158

6.3.3	Biochimie clinique	164
6.3.3.1	Dosage des électrolytes	164
6.3.3.2	Enzymes de diagnostic	166
6.3.3.3	Bilirubine, protéines totales, glucose, et cholestérol	168
6.3.3.4	Produits terminaux azotés du métabolisme	170
6.3.4	Dosage des hormones dans le plasma	172
6.4	Analyse des résultats	173
6.4.1	Évaluation de l'exposition au pétrole	173
6.4.2	Hématotoxicité	175
6.4.3	Équilibre des électrolytes	177
6.4.4	Enzymes sériques	178
6.4.5	Taux de cholestérol	179
6.4.6	Fonction rénale	179
6.4.7	Équilibre hormonal	179
6.4.8	Récupération	180
6.5	Remerciements	180
7	PATHOLOGIE	181
7.1	Introduction	181
7.2	Matières et méthodes	181
7.3	Résultats	182
7.3.1	Résultats bruts de l'autopsie	182
7.3.1.1	Ours 3	182
7.3.1.2	Ours 4	188
7.3.2	Histopathologie	188
7.3.2.1	Ours blancs témoins	188
7.3.2.2	Ours 3	190
7.3.2.3	Ours 4	195

7.4 Analyse des résultats 202

7.4.1 Effets pathologiques du pétrole 202

7.4.2 Manifestations pathologiques chez les ours blancs 203

7.5 Remerciements 207

8 BIBLIOGRAPHIE 208

ANNEXES 227

1 Modèle mathématique du bilan thermique chez les ours blancs 228

2 Nettoyage des fourrures mazoutées 248

3 Programme des expérimentations 251

4 Implantation de l'émetteur 260

5 Données diverses 264

6 Ours blanc 2 - Fiche de santé et traitement au parc zoologique d'Assiniboine 283

Liste des figures

Figure 3-1	Installations expérimentales utilisées au laboratoire des ours blancs, à Churchill, Manitoba	15
Figure 3-2	Déroulement des essais sur les trois ours exposés au pétrole	18
Figure 3-3	Étude de la conductibilité/de l'isolation de la fourrure de l'ours blanc	24
Figure 4-1	Soufflerie utilisée pour mesurer la conductibilité et les caractéristiques isolantes de la fourrure de l'ours blanc	30
Figure 4-2	Soufflerie utilisée pour l'étude sur la conductibilité et les caractéristiques isolantes de l'échantillon de fourrure	31
Figure 4-3	Diagramme viscosité/température	34
Figure 4-4	Toilettage des trois animaux sous étude pendant les 68 heures d'observation	38
Figure 4-5	Résultats obtenus dans la soufflerie	41
Figure 4-6	Résultats obtenus dans la soufflerie	43
Figure 4-7	Valeur métabolique expérimentale exprimée comme facteur du métabolisme basal prévu	44
Figure 4-8	Valeurs de conductibilité à l'air calme	49
Figure 4-9	Conductibilité de la fourrure en fonction de la vitesse du vent	50
Figure 4-10	Prévisions par ordinateur du modèle sur les réactions des ours aux vitesses du vent	51
Figure 4-11	Simulations du degré de métabolisme	52
Figure 4-12	Valeurs expérimentales et simulées du métabolisme	54
Figure 4-13	Simulations des effets de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée	55
Figure 4-14	Simulations par ordinateur et valeurs expérimentales des températures internes et cutanées	56

Figure 4-15	Valeurs expérimentales actuelles et antérieures du métabolisme des ours blancs	56
Figure 4-16	Dépense minimale pour une marche d'un kilomètre en fonction de la taille de l'animal	58
Figure 4-17	Métabolisme des ours blancs en captivité	59
Figure 4-18	Prévisions par ordinateur de l'élevation de la température corporelle	61
Figure 4-19	Simulation de l'élévation de la température interne en fonction du temps	62
Figure 4-20	Simulations de basses températures critiques de deux ours blancs de poids corporels différents	73
Figure 4-21	Prévisions par modèle informatisé de la tolérance aux conditions météorologiques	77
Figure 5-1	Chromatogramme en phase gazeuse du pétrole brut de Midale (échantillon de 1976)	88
Figure 5-2	Chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale non modifié	93
Figure 5-3	Spectrogrammes de fluorescence du pétrole brut de Midale	98
Figure 5-4	Spectrogrammes d'absorption UV du pétrole brut de Midale et des extraits de plasma témoins et contaminés	99
Figure 5-5	Spectrogrammes d'absorption UV du pétrole brut de Midale et des extraits d'urine témoins et contaminés	101
Figure 5-6	Spectrogrammes d'absorption UV du pétrole brut de Midale et des extraits de matières fécales témoins et contaminés	102
Figure 5-7	Chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 24 heures	103
Figure 5-8	Chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 48 heures	106

Figure 5-9	Chromatogramme à gaz de résidus de pétrole brut de Midale extraits des vomissures de l'ours 3	109
Figure 5-10	Chromatogramme à gaz de l'échantillon de fourrure de l'ours 2 (4 avril 1980)	119
Figure 5-11	Chromatogramme à gaz de résidus du pétrole brut de Midale extraits des fèces de l'ours 3	125
Figure 7-1	Présence d'une quantité modérée de pétrole près de la peau chez l'ours 2	184
Figure 7-2	L'ours 2 est complètement rétabli, présentant un pelage propre et sain	184
Figure 7-3	Apparence clinique de l'ours 4	184
Figure 7-4	Décoloration des poils et présence de pétrole assez importante	185
Figure 7-5	Alopécie et apparence croutée de la peau dans le milieu du dos chez l'ours 3	185
Figure 7-6	Exsudat purulent gris rougeâtre et matières grasses nécrotiques chez l'ours 3	185
Figure 7-7	Présence d'un exsudat muco-purulent jaune sale sur le côté antérieur du maxillo-turbinal	186
Figure 7-8	Illustration de la lésion nécrotique sur le côté de la langue chez l'ours 3	186
Figure 7-9	Volume élevé de sang digéré dans le contenu stomacal chez l'ours 3	186
Figure 7-10	Présence de petites hémorragies chez l'ours 3	187
Figure 7-11	Cortex rénal brun pâle chez l'ours 3	187
Figure 7-12	Décoloration jaune de la moelle épinière chez l'ours 4	187
Figure 7-13	Apparences de la zone glomérulée et d'une partie de la zone fasciculée chez deux ours témoins	191

Figure 7-14	Cellules de la zone glomérulée réduites en nombre chez l'ours 3	192
Figure 7-15	Coagulum hémoglobine granulaire chez l'ours 3	192
Figure 7-16	Certains tubules présentent des cellules épithéliales dégénérées chez l'ours 3	196
Figure 7-17	Grosses cellules mousseuses dans les espaces alvéolaires chez l'ours 3	196
Figure 7-18	Hyperkératose et accumulation de cellules épithéliales chez l'ours 4	197
Figure 7-19	Dégénération de l'épithélium chez l'ours 4	197
Figure 7-20	Zone nécrotique présentant de grandes colonies bactériennes chez l'ours 4	201
Figure 7-21	Nombre réduit de cellules dans la zone glomérulée	201
Figure A1-1	Organigramme de la fonction du régulateur dans le modèle du bilan thermique	235
Figure A1-2	Tracé combiné de la température centrale d'équilibre en fonction de la vitesse de marche	242
Figure A1-3	Détermination de la température critique de l'air à l'aide du modèle	244
Figure A1-4	Diagramme climatique pour des ours blancs exposés à des vitesses de vent	245
Figure A1-5	Établissement des températures internes pour un ours blanc normal	246
Figure A1-6	Temps nécessaire pour atteindre la température interne profonde stable	247
Figure A5-1	Diagramme no. 2, poids de l'ours 2	274
Figure A5-2	Diagramme no. 2, poids de l'ours 3	275
Figure A5-3	Diagramme no. 3, poids de l'ours 4	276

Liste des tableaux

Tableau 5-1	Propriétés physiques du pétrole brut de Midale	84
Tableau 5-2	Produits de distillation en laboratoire du pétrole brut de Midale	85
Tableau 5-3	Résumé de la composition des hydrocarbures dans les fractions du pétrole brut de Midale	86
Tableau 5-4	Quantification du chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale non modifié	95
Tableau 5-5	Caractéristiques des étalons d'hydrocarbures choisis	97
Tableau 5-6	Quantification du chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 24 heures	104
Tableau 5-7	Quantification du chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 48 heures	107
Tableau 5-8	Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de vomissures de l'ours 2	110
Tableau 5-9	Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de vomissures de l'ours 3	112
Tableau 5-10	Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de vomissures de l'ours 4	114
Tableau 5-11	Résidus de pétrole brut de Midale dans les échantillons de vomissures du contenu stomacal	118
Tableau 5-12	Quantification du chromatogramme à gaz du prélèvement de fourrure de l'ours 2 (14 avril 1980)	121
Tableau 5-13	Expérience: résidus du pétrole brut de Midale dans le plasma	122
Tableau 5-14	Résidus de pétrole brut de Midale dans les tissus des ours 3 et 4	123
Tableau 5-15	Résidus de pétrole brut de Midale relevés dans l'urine après l'exposition	124

Tableau 5-16	Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de matières fécales de l'ours 2 (23 février 1980)	126
Tableau 5-17	Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de matières fécales de l'ours 3 (23 février 1980)	128
Tableau 5-18	Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de matières fécales de l'ours 4 (26 février 1980)	130
Tableau 5-19	Résidus de pétrole brut de Midale relevés dans les fèces et la bile des ours après l'exposition	132
Tableau 6-1	Données hématologiques et biochimiques obtenues chez quatre ours avant l'exposition au pétrole	154
Tableau 6-2	Données hématologiques et biochimiques de l'ours 1	156
Tableau 6-3	Données hématologiques et biochimiques de l'ours 2	160
Tableau 6-4	Données hématologiques et biochimiques de l'ours 3	161
Tableau 6-5	Données hématologiques et biochimiques de l'ours 4	162
Tableau 6-6	Résumé des effets du pétrole sur les paramètres érythrocytaires	163
Tableau 6-7	Résumé des effets du pétrole sur les paramètres leucocytaires	165
Tableau 6-8	Résumé des effets du pétrole sur les concentrations sériques des électrolytes	167
Tableau 6-9	Résumé des effets du pétrole sur les concentrations d'enzymes dans le sérum	170
Tableau 6-10	Résumé des effets du pétrole sur les concentrations de bilirubine, de protéines, de glucose et de cholestérol dans le sérum	171
Tableau 6-11	Résumé des effets du pétrole sur les taux des composés azotés dans le sérum	171

Tableau 6-12	Résumé des effets du pétrole sur les concentrations d'hormones dans le plasma	173
Tableau 7-1	Analyse du LCR chez l'ours 3	189
Tableau 7-2	Myélogramme de l'ours 3	189
Tableau A5-1	Sommaire de l'immobilisation chez l'ours 1	265
Tableau A5-2	Sommaire de l'immobilisation chez l'ours 2	266
Tableau A5-3	Sommaire de l'immobilisation chez l'ours 3	267
Tableau A5-4	Sommaire de l'immobilisation chez l'ours 4	268
Tableau A5-5	Consommation de nourriture par l'ours 1	269
Tableau A5-6	Consommation de nourriture par l'ours 2	271
Tableau A5-7	Consommation de nourriture par l'ours 3	272
Tableau A5-8	Consommation de nourriture par l'ours 4	273
Tableau A5-9	Absorption d'eau par l'ours 2	277
Tableau A5-10	Absorption d'eau par l'ours 3	278
Tableau A5-11	Absorption d'eau par l'ours 4	279
Tableau A5-12	Analyses de l'urine de l'ours 1	280
Tableau A5-13	Analyses de l'urine de l'ours 2	281
Tableau A5-14	Analyses de l'urine de l'ours 3	282
Tableau A5-15	Analyses de l'urine de l'ours 4	283
Tableau A6-1	Résultats de la thérapie	289
Tableau A6-2	Notes journalières sur l'ours 2	290

1 RÉSUMÉ

N.A. Oritsland, F.R. Engelhardt, F.A. Juck, R.J. Hurst et P.D. Watts

1.1 Justification

Le grand public estime généralement que des déversements de pétrole et des éruptions de puits de pétrole se produiront en milieu marin arctique par suite des activités pétrolières au large des côtes et auront probablement des effets nuisibles sur les populations fauniques. La portée ou la gravité réelle de tels accidents, notamment en ce qui concerne l'écologie de l'arctique, est toutefois mal comprise.

A l'heure actuelle, l'ours blanc (Ursus maritimus) n'est pas considéré comme une espèce en voie de disparition. Toutefois, son classement au sommet d'une chaîne alimentaire écologique indique que sa population demeure à un faible niveau comparativement au phoque, sa principale source de nourriture. C'est l'intensification de la présence et de la pollution par l'homme dans les aires d'habitat de l'ours blanc qui constitue la plus grande menace à la survie de cette espèce, en supposant que les quotas et les méthodes de chasse continueront d'être réglementés selon les résultats des recherches actuelles sur les populations.

Un procédé d'investigation a été conçu pour simuler un déversement de pétrole dans l'Arctique et déterminer par l'expérience scientifique ses effets sur des ours blancs exposés au pétrole brut (un brut de Midale). Les effets du mazoutage devaient être évalués, particulièrement au niveau de la thermo régulation de l'ours blanc, avec ses conséquences reliées aux propriétés du pétrole, ses changements avec l'exposition et son absorption du mazoutage externe selon les mesures des niveaux de résidus pétroliers dans le plasma. Un programme sanitaire permanent devrait permettre de surveiller tout changement des indices d'agression. En conséquence des effets toxiques inattendus et hautement sévères de l'exposition au pétrole sur les ours, il a fallu étendre le programme d'étude pour effectuer d'autres évaluations des résidus d'hydrocarbures présents dans les tissus et les fluides du corps, ainsi qu'une évaluation clinique plus approfondie et une autopsie détaillée des deux ours blancs qui en étaient morts. La récupération de l'un des ours a été accomplie et étroitement surveillée pour évaluer les possibilités de traitement des cas futurs d'exposition accidentelle.

1.2 Effets thermorégulateurs

Les réactions métaboliques et thermiques de trois ours blancs ont été mesurées avant et après leur exposition au pétrole brut.

Trois aménagements expérimentaux ont été employés :

(a) deux ventilateurs ont engendré des vents d'une vitesse de 5 m/s dirigés vers une petite cage de détention;
(b) une chambre de respiration en circuit ouvert a été utilisée pour mesurer indirectement le rythme métabolique au repos (taux de renouvellement énergétique); et
(c) une autre chambre de respiration, installée sur un tapis roulant, a servi à déterminer le métabolisme à une vitesse de marche de 5,4 km/h.

Les températures corporelles et ambiantes ont été enregistrées pendant toutes les phases de l'étude. En raison d'un bris mécanique du tapis roulant, le métabolisme de la marche lors de l'exposition au pétrole a été vérifié sur un seul ours.

La consommation d'oxygène a été déterminée à l'aide d'un analyseur électronique de la teneur en oxygène et d'un compteur standard à gaz en cloche ou en dôme. Les températures corporelles (internes profondes et de la peau) ont été déterminées à l'aide d'émetteurs radio sous-cutanés à la suite d'une intervention chirurgicale. Pour réussir une exposition au pétrole, les ours blancs témoins ont été attirés dans un petit bassin d'eau de mer recouvert d'une nappe de pétrole brut de Midale de 1 cm d'épaisseur.

Des études complémentaires des propriétés thermiques de la fourrure de l'ours blanc ont été effectuées à l'aide d'échantillons de fourrure normale et mazoutée.

Un modèle informatique du bilan thermique de l'ours blanc a été mis au point, en partie au cours du présent projet. Le modèle a été mis à l'essai pour s'assurer de son applicabilité aux ours blancs en milieu naturel en utilisant les résultats des présents travaux. Le modèle a également servi à interpréter les résultats de l'exposition au pétrole.

Avant d'être mazoutés, les trois ours blancs avaient des réactions thermorégulatrices normales. Pendant les essais en soufflerie, les températures de la peau ont baissé, reflétant la diminution prévue de la circulation périphérique du sang. Dans la chambre de respiration, les valeurs métaboliques concordaient assez bien avec la formule de Kleiber sur le métabolisme basal des mammifères, soit $M = 3,4\ W^{0,75}$, où W

est égal au poids du corps (kg). La température interne profonde du corps des ours blancs au repos était en moyenne de 36,5°C, ce qui concorde bien avec les résultats mentionnés précédemment.

Le métabolisme mesuré des ours blancs sur le tapis roulant était supérieur à celui qui avait été prédit par les formules générales du métabolisme en période d'activité dérivées d'autres espèces. Les valeurs métaboliques observées, associées aux résultats provenant d'études antérieures de l'ours blanc, ont été analysées; la relation conséquente linéaire obtenue a permis d'établir une nouvelle équation du métabolisme de l'ours blanc en période d'activité sous des conditions normales.

L'augmentation de la température interne profonde du corps après des essais de 30 minutes sur tapis roulant était de l'ordre de 1,4 à 2,2°C; l'accroissement avait été prédit par les simulations informatiques lorsque la nouvelle équation sur le métabolisme en période d'activité avait été incorporée au modèle. Une corrélation positive entre les températures internes profondes et les températures de la peau des ours blancs en mouvement concordait également avec les prévisions du modèle par ordinateur.

Les ours blancs mis en présence du pétrole brut ne démontraient aucun signe évident d'aversion et l'avalaient activement en léchant leur fourrure immédiatement après l'exposition. Il serait toutefois prématuré de faire des extrapolations à partir des observations disponibles pour prédire le comportement des ours et leur réaction au pétrole dans des conditions naturelles.

Après l'exposition au pétrole, des augmentations considérables du métabolisme et des températures de la peau ont été enregistrées. Le rythme métabolique des ours blancs au repos était presque le double. Cet accroissement, examiné de concert avec des valeurs plus que doublées de conductibilité thermique des échantillons de fourrure mazoutée, a été interprété comme une réaction thermorégulatrice normale et significative. Les accroissements de température de la peau étaient toutefois anormaux et ont été interprétés comme un indice d'une réaction de la peau au pétrole.

Le métabolisme de l'ours blanc en mouvement après le mazoutage était supérieur à celui qui avait été prévu, tant pour le bilan thermique que pour le travail. La température interne profonde du corps a augmenté simultanément d'une façon qui fait penser à la fièvre chez l'homme.

Les températures de la peau des ours blancs après l'exposition au pétrole étaient anormalement élevées avant qu'ils ne bougent et présentaient un accroissement mineur pendant l'essai de travail, révélant qu'une réaction cutanée établie dominait les réactions thermorégulatrices normales.

Il est nettement établi que le mazoutage entraîne une contrainte grave de refroidissement chez les ours blancs. Le nettoyage de la fourrure des animaux sous expérience était visuellement réussi, mais lors du nettoyage, la période nécessaire pour droguer les ours blancs affaiblis et les désavantages pouvant en résulter étaient également préoccupants.

On peut supposer que les réactions thermorégulatrices observées modifient le comportement de l'ours blanc. Les effets probables de l'exposition au pétrole sur les habitudes alimentaires des ours blancs sont brièvement examinés sur le plan des modifications possibles du comportement des chasseurs et des effets directs sur la principale source de nourriture.

Le modèle informatique présenté ici peut servir à faire des évaluations quantitatives de la gravité d'une exposition éventuelle des ours blancs au pétrole brut. La pollution par le pétrole peut devenir une grave menace pour la survie de cette espèce.

1.3 Caractéristiques, accumulation et élimination des hydrocarbures

Cette partie de l'étude a montré que le pétrole brut de Midale présente certaines caractéristiques des pétroles arctiques : viscosité moyenne et présence d'une vaste gamme de fractions d'hydrocarbures, dont des benzènes, des naphtalènes et des paraffines qui ont été normalisés lors de l'analyse.

Un essai des effets d'altération par l'air et par l'eau a montré l'occurrence de transformations relatives des fractions de poids moléculaire plus léger vers les hydrocarbures de poids moyen. On n'a découvert aucun changement majeur ni perte propre se rapportant à la période d'essai.

L'on savait que le pétrole brut de Midale présentait des spectres caractéristiques de fluorescence et d'absorption des ultraviolets. Ils étaient utilisés dans l'analyse quantitative et qualitative de tous les échantillons, et des évaluations chromatographiques en phase gazeuse ont été effectuées sur des échantillons choisis.

On a découvert de fortes concentrations de pétrole dans les régurgitations et les fèces après la période d'exposition, ainsi que des concentrations plus faibles dans les fèces et les contenus stomacaux pendant toute la période postérieure au mazoutage. On peut supposer que l'exposition est continue en raison des périodes de nettoyage de la fourrure qui retient les hydrocarbures à poids moléculaire élevé dans les couches de base.

Le plasma présentait une accumulation de pétrole dont la concentration était maximale après l'exposition et diminuait lentement par la suite. Les types de tissus présentaient différentes accumulations de résidus de pétrole.

L'urine et la bile constituaient d'importants moyens d'élimination de la charge en pétrole des ours blancs. Elles présentaient de fortes teneurs en pétrole immédiatement après le dosage, et l'urine contenait toujours des résidus de pétrole pendant toute la période postérieure au dosage expérimental.

1.4 Toxicologie hématologique et biochimique

Les principales séquelles de l'exposition des ours blancs au pétrole brut sont le dysfonctionnement érythropoïétique et les anomalies rénales. Même si les premiers symptômes de ces effets sont apparus très tôt, la réaction la plus forte a été latente, prenant de 5 à 6 semaines à se manifester. Ces deux conditions ont été marquées par une anémie hypochrome microcyte et par des augmentations de la bilirubine sérique, de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique et de phosphate inorganique, tandis qu'une hyponatrémie a entraîné une perte de Na^+.

Les paramètres des cellules de leucocytes ont été peu touchés, tout comme le glucose sérique. Des augmentations du cholestérol ont été relevées vers la fin de la période d'exposition au pétrole. L'hémato-toxicité était minime, ne présentant des hausses des enzymes indiquées dans les diagnostics qu'immédiatement après l'exposition au pétrole, pour ensuite diminuer.

Certains changements hormonaux ont été observés. Une réaction précoce à l'aggression due au cortisol a été suivie d'une diminution à des niveaux inférieurs à la normale dans le plasma. La capacité de réaction n'a toutefois pas diminué, car tous les ours présentaient de fortes augmentations durant la phase critique terminale. Parmi les hormones thyroïdiennes examinées, T_3 présentait une réaction au pétrole différente

de T_4, des hausses apparaissant en comparaison des valeurs témoins. Les concentrations plasmatiques de T_4 diminuaient à la fin de la période expérimentale chez tous les ours.

La guérison du seul survivant, l'ours 2, a été suivie. Elle a duré cinq mois après l'exposition initiale, soit trois mois et demi après le début de la thérapie.

1.5 Pathologie

Les effets liés au pétrole brut étaient polysystémiques, et les changements rénaux étaient les plus graves lorsqu'ils étaient constatés en laboratoire. L'insuffisance rénale aiguë n'a pu être identifiée qu'après la mort chez l'ours 4, en phase terminale chez l'ours 3 et assez tôt chez l'ours 2 pour qu'un traitement thérapeutique soit efficace.

Les ours blancs mazoutés expérimentalement ont souffert d'une insuffisance rénale aiguë qui était très probablement d'origine prérénale et rénale. Les changements biochimiques sanguins ont révélé une grave urémie, une déshydratation et une hémo-concentration. Les anomalies de l'électrolyte sérique comprenaient une perte de sodium et de chlorure et un haut niveau de potassium sérique lors de la phase terminale chez l'ours 4. Des augmentations absolues et relatives du phosphore inorganique sérique se sont produites en même temps qu'une rétention de l'azote uréique et de la créatinine dans la circulation sanguine. Une néphrose relativement grave, une néphrose hémoglobinurique et des changements secondaires causés par l'urémie dominaient l'état histologique rénal des deux ours décédés. Des lésions reliées à l'urémie et à une déshydratation grave se retrouvaient également dans la partie supérieure du tube digestif, surtout au niveau de la langue et de l'oesophage, et dans le tractus gastro-intestinal. Ces lésions étaient dues à une glossite ulcérative, à une oesophagite érosive, à une hémorragie gastrique et à une entérite. Des changements dégénérés, de faibles à modérés du cerveau et du foie des deux ours autopsiés ont été causés par la déshydratation et l'urémie. On a observé une anémie non régénérescente associée à une hémolyse extravasculaire et à une hémorragie gastrique chez les trois ours. C'est chez l'ours 2 que l'anémie a été la plus grave. Le manque de réaction érythropoïétique de la moelle osseuse a été attribué à l'effet myélotoxique du benzène se trouvant dans le pétrole brut altéré. Des changements inflammatoires infectieux aigus ont été observés dans certains ganglions lymphatiques périphériques et dans le pancréas de l'ours 4, et des abcès ont été vus chez les ours 3 et 2. L'évolution de l'infection était causée d'une manière iatrogénique et son étendue a

peut-être été causée par une réaction des leucocytes au dessous de la normale. La moelle osseuse et le tissu lymphoïde étaient modérément atrophiés. La zone fasciculée du cortex surrénalien était hyperplasique, et la dégénérescence du tunnel de Corti était d'un degré variable.

Les poumons étaient partiellement atélectasiques, et les résultats histologiques suggéraient une déficience en surfactant, probablement en raison de l'effet du pétrole brut sur le tissu pulmonaire. L'action irritante locale du pétrole brut a probablement causé l'hyperkératose marquée du follicule pileux et de l'épiderme chez deux ours et l'alopécie localisée chez un ours, ainsi que des inflammations aiguës des voies nasales.

1.6 Conclusions et recommandations

Une conclusion générale qui peut être dégagée de la présente étude indique que l'ours blanc est une espèce possiblement plus vulnérable lorsqu'elle est exposée aux déversements de pétrole. Un effet premier du mazoutage est l'apparition de désordres de la thermorégulation et du métabolisme pouvant entraîner à la longue une grave incapacité dans son éventualité en milieu naturel. Le mazoutage de la fourrure entraîne son nettoyage et le léchage du pétrole, d'où son ingestion et son absorption conséquentes dans le corps par les intestins. L'on peut envisager que le temps de séjour du pétrole dans la fourrure peut être long si l'animal n'est pas complètement lavé, prolongeant ainsi l'exposition en raison du nettoyage et de l'ingestion. L'absorption d'hydrocarbures et leur répartition dans les tissus du corps causent des anomalies comportementales, dont l'anorexie, de même que des dommages aux tissus. On a découvert qu'une vaste gamme de tissus étaient touchés, surtout par l'urémie et une grave déshydratation. Une hémolyse périphérique et l'absence de réaction érythropoïétique de la moelle osseuse ont entraîné une anémie aiguë chez tous les sujets mazoutés. Les effets systémiques de toxicité étaient latents, ne devenant prononcés que plusieurs semaines après la première exposition. Les modifications rénales les plus graves se sont produites en laboratoire et peuvent être considérées comme la cause directe de la mort chez deux des trois ours exposés au pétrole.

Selon les données disponibles relatives aux effets du pétrole brut sur les ours blancs obtenues grâce à la présente étude, on pourrait affirmer avec un certain degré de certitude qu'il serait peu probable que l'on perde des ours blancs à la suite d'une exposition similaire au pétrole brut dans des conditions expérimentales de laboratoire.

L'exploration pétrolifère et les autres activités connexes étant une réalité nécessaire dans l'Arctique, ainsi des déversements de pétrole sont possibles. Par conséquent, il faut recueillir des données qui pourraient former la base d'une thérapeutique rationnelle et d'autres mesures d'urgence pour traiter les ours mazoutés en milieu naturel, probablement un grand nombre en même temps. Sans ces données, nous pourrions faire face à un dilemme : soit traiter et probablement prolonger la misère de plusieurs ours, ou en tuer inutilement plusieurs qui autrement pourraient être sauvés avec une thérapie efficace si l'on en savait davantage sur les effets du pétrole. Et tout ceci nous amène à recommander que les études à venir soient en mesure d'évaluer l'incidence totale des déversements de pétrole sur cette espèce.

Il faudrait donner priorité aux études du comportement de l'ours blanc (y compris les indices physiologiques) face à un environnement naturel, mais mazouté. Un vaste enclos est envisagé dans le cadre de telles études, facilitant l'observation de même que la surveillance grâce à des émetteurs radio implantés sous la peau. Une étude complète pourrait évaluer la réaction des ours blancs au pétrole, aux hydrocarbures enduisant leur fourrure et aux phoques contaminés qui leur sont offerts en nourriture.

Des études simultanées en laboratoire devraient être effectuées avec le seul objectif de résoudre les problèmes mis à jour par la présente étude au sujet des fièvres et des dermatoses que peut causer le pétrole. Le présent rapport traite du fait que le pétrole peut causer une fièvre chez les ours blancs, mais n'analyse pas cette question pleinement. L'apparition d'une fièvre causée par le pétrole a toutefois des incidences importantes sur les méthodes de traitement des animaux contaminés, et il faudrait poursuivre les essais.

Il faudrait également donner priorité à l'étude des propriétés thermiques d'échantillons de fourrure mazoutée et soumise à des températures froides.

Quoique cette étude ait déterminé que l'exposition à des déversements de pétrole est nuisible aux ours blancs, elle n'a pu aborder en aucun cas le problème des effets possibles des dispersants de pétrole déversé. Il est probable que des dispersants seront utilisés lors d'un déversement, notamment si un tel accident devait se produire dans une zone vulnérable.

Il est possible de faire d'autres recommandations en vue de la prise de mesures administratives.

Les organismes gouvernementaux participant à la mise en valeur des ressources pétrolifères de l'Arctique devraient favoriser la création d'un comité indépendant chargé d'élaborer des plans d'urgence pour faire face à des déversements ou à des éruptions éventuelles. Le comité devrait également examiner les données existantes et suggérer un ordre de priorité en matière de recherches afin de prévoir et de minimiser l'impact environnemental des activités d'exploration pétrolifère sur les ours blancs. Le comité devrait regrouper des biologistes et des physiologistes spécialisés dans les systèmes, mais devrait également être épaulé par des personnes expérimentées en toxicité et en logistique des opérations arctiques.

2 INTRODUCTION GÉNÉRALE

F.R Engelhardt, N.A. Oritsland et R.J. Hurst.

Les intéressés à tous les niveaux ont été inquiétés par l'intensification récente des activités d'exploration et d'exploitation des réserves pétrolifères de l'Arctique et par ses effets sur les écosystèmes et les espèces vulnérables. Les effets d'un déversement de pétrole sur la faune arctique est un sujet de préoccupation facilement identifiable. Les possibilités de déversement de pétrole sont élevées, surtout sur le plateau continental polaire, en raison des conditions dangereuses de production et de navigation dans les eaux arctiques (Glaeser, 1971). Ces préoccupations ont entraîné la tenue de nombreux ateliers de travail et symposiums de même que la publication d'études multidisciplinaires sur le sujet (Voir, par exemple, Malins, 1977).

L'environnement même pose un problème sur le plan de la persistance des hydrocarbures et de leurs effets toxiques. Tandis que le taux de modification ou l'altération du pétrole brut en milieu marin dépend de l'oxydation, de l'évaporation, de la dissolution et de la dégradation biologique, les faibles températures des eaux arctiques ont tendance à atténuer ces processus. Il faut s'attendre notamment à ce que le taux d'oxydation biologique soit faible. De plus, les faibles températures retardent la volatilisation des hydrocarbures, dont celles des fractions légères fréquentes dans les pétroles arctiques. Il a été démontré que ces fractions ont des effets toxiques marqués chez de nombreux organismes et que leur toxicité réelle sera augmentée (Barnett et Kontogiannis, 1975; Mackay et Shui, 1976; Morrow, 1973 et Ottway, 1971). En outre, les conditions des glaces modifieront le mode de propagation et de disparition d'une marée noire dans les eaux arctiques (Glaeser, 1971; Snow et Scott, 1975). Un manteau

glaciel disloqué a pour effet de concentrer le pétrole dans les chenaux et les trous de respiration. Le vent peut d'ailleurs "rassembler" le pétrole entre les banquises en mouvement ou contre une lisière de glace (Ayers et al, 1974). La possibilité que ce phénomène constitue un danger pour les mammifères marins arctiques a été soulignée (Engelhardt, 1978), mais ce sont surtout les espèces de phoques qui devront faire face à d'éventuels problèmes. Peu d'attention a été portée à l'ours blanc (Ursus maritimus), l'espèce examinée dans la présente étude. Les adaptations et les rassemblements saisonniers des animaux des climats froids, comme l'ours blanc, les rendent vulnérables individuellement et collectivement à tout déversement de pétrole d'importance.

L'ours blanc peut être considéré comme un mammifère marin dans le sens général du mot et, plus particulièrement, il se compare à de nombreux égards aux phocidés pour ses habitudes, son habitat et ses possibilités de perturbations par un déversement de pétrole. Ainsi, l'ours blanc peut subir des effets toxiques du pétrole similaires à ceux que l'on a découverts chez le phoque. Chez ces derniers, l'exposition peut causer l'irritation des yeux (Nelson-Smith, 1970; Smith et Geraci, 1975) et d'autres dommages (Department of California of Fish and Game, 1969; Lillie, 1954; Spooner, 1967). On estime que le déversement de pétrole du détroit de Santa Barbara est la cause de décès dans les colonies insulaires d'otaries de Californie (Zalophus californianus) et d'éléphants de mer (Mirounga angustirostris). Brownell et Le Boeuf (1971) ont toutefois considéré les morts comme naturelles. Le Boeuf (1971) a également rapporté que les jeunes éléphants de mer ont survécu au mazoutage. Des rapports soulignant l'exposition de phoques arctiques à la marée noire montrent qu'aucune mortalité ne s'est ensuivie (Hess et Trobaugh, 1970; Morris, 1970; Muller-Willie, 1974). L'étude la plus complète des effets des hydrocarbures sur les mammifères marins a été celle qui a été effectuée dans la mer de Beaufort en 1974 (Projet de la mer de Beaufort) et en 1976, ayant fait l'objet de divers rapports sur les phoques annelés (Phoca hispida) par les travaux en commun de Smith, Geraci et Engelhardt. Smith et Geraci (1975) et Geraci et Smith (1976) ont présenté des rapports sur les effets du pétrole brut sur le comportement, la physiologie et la pathologie du phoque annelé (Phoca hispida), dans le cadre d'une étude sur l'impact des déversements de pétrole dans la mer de Beaufort. L'exposition au pétrole brut de Norman Wells, par immersion, des phoques annelés a entraîné des problèmes passagers d'irritation des yeux, des dommages mineurs aux reins et des lésions possibles au foie, lorsqu'elle a été effectuée sur le terrain, et elle a entraîné la mort des animaux exposés lorsqu'ils avaient été immergés pendant une étude en

laboratoire. Aucun effet sur la température interne profonde n'a été relevé. L'ingestion de pétrole n'a entraîné aucune lésion importante ni aucune modification de leur comportement. Les phoques annelés ont rapidement absorbé les hydrocarbures en laboratoire et ont fait preuve d'un métabolisme et d'un mécanisme d'élimination efficaces, qu'ils aient été exposés de façon externe ou qu'ils aient absorbé du poisson contaminé par le pétrole (Engelhardt et al., 1977; Engelhardt, 1978).

Les ours blancs peuvent être considérés comme une espèce vulnérable à la pollution par le pétrole pour plusieurs raisons. L'hypothèse que l'ampleur des incidences des hydrocarbures sur les ours blancs puisse être énorme a été avancée (Birchard et al., 1978). Les ours blancs passent beaucoup de temps à se déplacer sur la glace de mer et à traverser les chenaux d'eau libre à la recherche de nourriture, surtout de phoques (Oritsland, 1969). Ils deviennent donc très vulnérables aux déversements sous la glace et aux effets de "rassemblement" du pétrole par le vent et la glace (Ayers et al., 1974) de même qu'à l'étalement du pétrole sur la glace. La possibilité d'ingestion de fractions pétrolières est réelle, car il a été montré que les phoques annelés accumulent les hydrocarbures (Engelhardt et al., 1977; Engelhardt, 1978). Les ours blancs se nourrissent surtout de phoques annelés dans leur aire de fréquentation (Stirling et McEwan, 1975). Muller-Willie (1974) a rapporté qu'il avait observé des phoques annelés entièrement recouverts de pétrole dans la baie d'Hudson. Se trouvant au sommet de la chaîne alimentaire animale, l'ours blanc pourrait donc réellement ingérer de fortes quantités d'hydrocarbures bio-accumulés à la suite d'un déversement de pétrole dans l'Arctique.

Bien que les phoques ne semblent ressentir aucun effet de thermorégulation par suite du mazoutage de leur fourrure (Smith et Geraci, 1975; Geraci et Smith, 1976; Oritsland et Smith, 1975), la situation de l'ours blanc peut être différente, car cet animal dépend des propriétés thermo-isolantes de sa fourrure. Une étude préliminaire d'Oritsland (1976) a montré que les propriétés isolantes de la fourrure mazoutée subissaient certains changements.

Le fait que l'ours blanc soit une espèce arctique d'une importance vitale pour les autochtones du Nord est tout aussi important que les considérations strictement biologiques mentionnées ci-dessus. L'ours représente des éléments sociaux et religieux, du moins sur le plan historique, et est toujours un facteur économique pour les établissements autochtones dans la mesure où il est chassé.

La classification CITES de l'ours blanc dans la catégorie des espèces menacées a constitué un facteur majeur soulignant la nécessité d'évaluer les effets de la pollution par le pétrole sur cette espèce.

Une expérience a été conçue pour simuler un déversement de pétrole dans l'Arctique afin de déterminer les effets du mazoutage par le pétrole brut, notamment sur la thermorégulation de l'ours blanc. L'impact du mazoutage sur la thermorégulation devait être lié de façon globale aux caractéristiques du pétrole brut en question, à ses changements avec l'exposition et à son absorption par l'ours, mesurée par les niveaux de résidus pétroliers dans le plasma. Un programme sanitaire permanent devrait surveiller tout changement se produisant dans les paramètres liés à l'agression. En raison des effets de la forte toxicité inattendue de l'exposition au pétrole chez les ours, il est devenu nécessaire d'étendre le programme d'étude pour englober d'autres évaluations des résidus d'hydrocarbures, une évaluation clinique plus complète et une autopsie détaillée des deux ours blancs décédés.

3 APERÇU DE L'EXPÉRIENCE

N.A. Oritsland, R.J. Hurst, P.D. Watts et F.R. Engelhardt

3.1 Etudes de simulation de déversement

3.1.1 Animaux à l'étude

Tous les animaux sujets de la présente étude étaient des ours blancs non adultes capturés près de Churchill, Manitoba, Canada. Quatre animaux, considérés comme des ours "problèmes" ou "gêneurs", ont été capturés par le personnel du ministère des Ressources renouvelables du Manitoba à l'aide de pièges-tunnels.

Les trois animaux exposés par la suite au pétrole et soumis à des expériences étaient deux mâles (ours 3 et 4) et une femelle (ours 2). Ils avaient à peu près le même âge (2-3 ans et le même poids (145 - 165 kg) et ont été capturés et transportés au laboratoire des ours polaires de Churchill, entre le 9 octobre et le 3 novembre 1979.

Dennis Andriashek, du Service canadien de la faune, Edmonton, Alberta, a déterminé l'âge des ours à l'aide de la technique des anneaux de cément des dents décrite par Stoneberg et Jonkel (1968). Leur poids a été déterminé à l'aide d'une balance au moment de la capture. Des pesées ont été faites à

différents moments pendant la période de détention lorsque les animaux étaient immobilisés.

Un quatrième ours (ours 1) a été capturé le 5 août 1979 et gardé à l'installation de Churchill jusqu'au 25 mars 1980, date où il a été envoyé par avion au zoo Assiniboine de Winnipeg, Manitoba. En mars 1980, il a été rejeté comme cobaye à l'exposition du pétrole, en raison de sa tolérance inhabituelle et probablement dangereuse aux sédatifs.

Au moment de leur capture et lors de leurs déplacements vers le laboratoire, on a administré à tous les ours les sédatifs Sernylan (chlorhydrate de phencyclidine, de Bio-Ceutric Labs. Inc., St-Joseph, Missouri) et Sparine (chlorhydrate de promazine, de J. Wyeth and Brother Ltd, Windsor, Ontario).

Pendant leur captivité, les ours ont été immobilisés à des fins de manutention et d'intervention chirurgicale à l'aide de Ketaset (chlorhydrate de cétamine, de Rogar/STB, BTI Prod., London, Ontario) et Rompun (chlorhydrate d'xylazine, de Baychem Corp., Kansas, Missouri). Un bâton d'un mètre de long à seringue hypodermique a servi à injecter la drogue plutôt qu'un pistolet anesthésiant pour éviter de traumatiser les animaux. Une solution contenant 2,5 mg de chaque drogue pour chaque livre du poids du corps (5,5 mg/kg) a été administrée lors de chaque dosage initial. D'autres injections ont été faites à la main lorsque l'immobilisation devait être prolongée. Pour un animal affaibli ou devant se déplacer sans être beaucoup dérangé, le dosage initial était occasionnellement réduit à 2,0 ou 1,5 mg/lb (4,4 ou 3,3 mg/kg) du poids du corps. L'annexe 5 présente en détails l'immobilisation des ours.

Tous les animaux ont été nourris de restes de boeuf provenant d'un abattoir et, occasionnellement, de viande et de graisse de phoques annelés. L'eau a été fournie ad libitum jusqu'en novembre, époque où les températures du laboratoire l'ont transformée en neige, laquelle a également été fournie à volonté. A la fin de la plupart des expériences (6 mars), l'eau a de nouveau été offerte, et la quantité ingérée a été enregistrée.

3.1.2 Installations expérimentales

Cages de détention

Toutes les expériences *in vivo* ont été effectuées au laboratoire des ours polaires à Churchill, Manitoba. Les sujets d'étude étaient toujours gardés séparément. La lourde

charpente en acier érigée avant février 1980 a permis de réduire au minimum l'administration de drogues et a facilité les déplacements des ours.

Avant 1979, les installations comportaient deux cages de détention (3,7 x 2,4 x 1,5 m) reliées à un tapis roulant par un passage vers une autre cage (3,7 x 1,8 x 1,4 m) située dans une pièce séparée et fermée. En 1979, la construction d'une cloison dans la plus grande cage pour faire deux petites cages séparées (3,7 x 1,8 x 1,4 m) a permis de garder adéquatement tous les ours jusqu'à ce qu'un nouvel ensemble de cages soit terminé. Les nouvelles cages avaient été conçues pour être montées en panneaux de 1,2 x 1,2 m et de 1,2 x 1,5 m. Chaque section se composait de barreaux carrés en acier (5 x 5 x 120 cm) soudés à chaque extrémité à une cornière à tous les 15 cm d'intervalle. Les panneaux étaient assemblés par des boulons et des soudures.

Les nouvelles cages comprenaient deux cages de détention (3,4 x 2,4 x 1,2 m) et une cage polyvalente (récupération/ exposition au vent/comportement), mesurant 2,4 x 1,2 x 1,2 m. La base des cages a été soulevée du plancher de ciment de 0,5 m pour empêcher l'accumulation de fèces, facilitant ainsi le nettoyage et permettant de relier les deux cages existantes. L'ensemble de cinq cages ainsi obtenu a permis également les déplacements par une série de passages et de portes coulissantes entre les différentes cages. Il a également permis l'accès au tapis roulant et au bassin. Voir fig. 3-1.

Bassin

Un bassin a été conçu à l'aide d'une tôle forte en acier d'une épaisseur 10 de 1,2 x 1,5 m. Les tôles ont été soudées par des joints continus et renforcés par un cadre de barreaux et de cornières. A 1,5 m d'élévation, des panneaux identiques à ceux utilisés pour les cages de détention ont été soudés pour former une cage au-dessus du bassin.

La construction obtenue mesurait 3,7 x 1,5 x 3,0 m, avec un bassin de 3,7 x 1,5 x 1,5 m, d'un volume maximal de 6 800 litres (1 800 gal.).

Une petite cage d'accès (1,5 x 1,2 x 1,2 m) soulevée à 1,5 m était appuyée à l'une des extrémités du bassin. L'autre extrémité du bassin était reliée à une rampe d'accès menant au passage reliant les cages de détention (fig. 3-1).

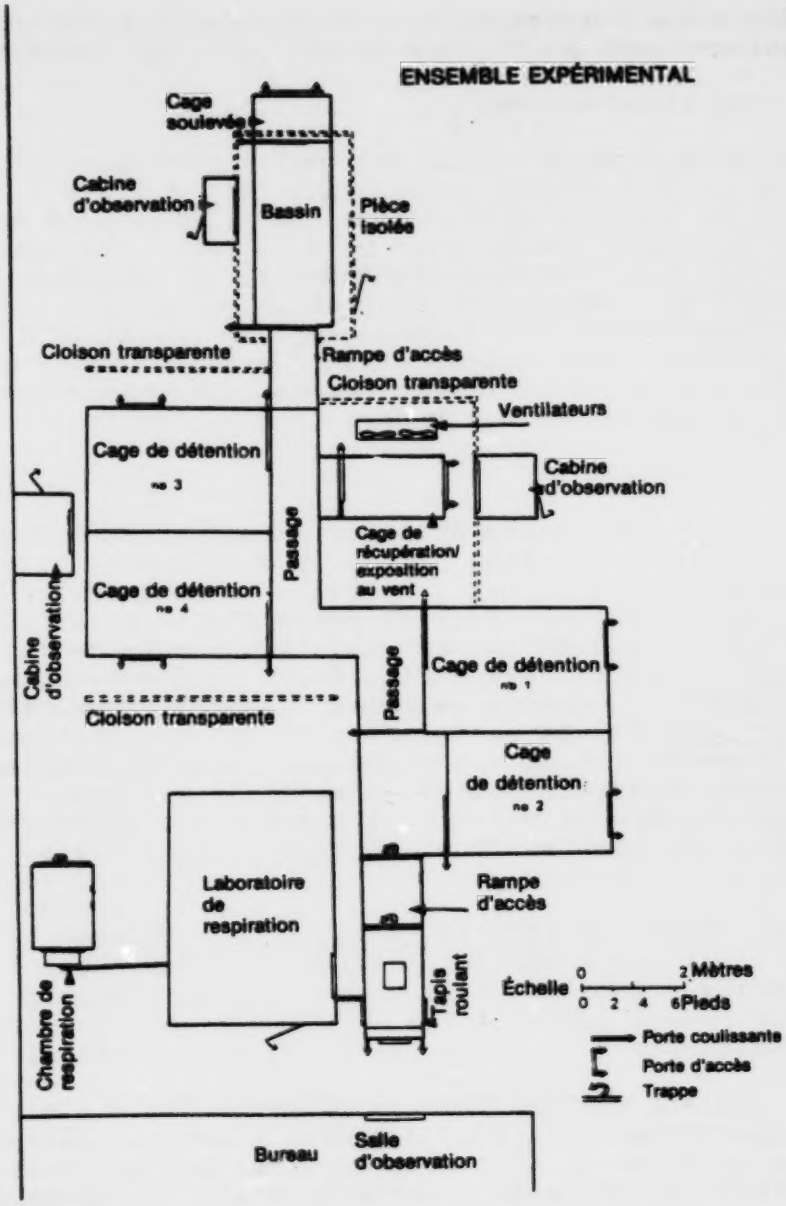

Figure 3-1 Installations expérimentales utilisées au Laboratoire des ours blancs, à Churchill, Manitoba. Tous les ouvrages au nord de la cage de détention 1 (c'est-à-dire les cages 3, 4, le bassin, etc.) ont été construits en 1979-1980 en vue de la présente étude.

Une pièce a été construite autour du bassin, principalement pour isoler l'eau des froides températures du laboratoire.

Cage d'exposition au vent

L'animal sous étude était attiré dans la petite cage de récupération et d'exposition au vent (2,4 x 1,2 x 1,5 m) où il était mis en surveillance pendant son exposition à des périodes de quatre heures avec et sans vent. Le vent était engendré par deux ventilateurs industriels installés à 1,2 m de la cage pour obtenir une exposition maximale. L'intensité du vent, déterminée par un anémomètre totalisateur (Casella Instr., Londres, Angleterre) était d'environ 17,6 km/h (4,9 m/s). Toutes les observations ont été effectuées dans une cabine chauffée située à 1 m de la cage.

Chambre de respiration

La chambre de respiration utilisée dans la présente étude était un cylindre de métal de 135 cm de diamètre et de 180 cm de longueur avec un volume fonctionnel d'environ 2 300 litres. Des ouvertures pour la prise d'air et la collecte du gaz ont été installées aux extrémités opposées de la chambre. Au besoin, un joint d'étanchéité était obtenu avec du silicone et de la graisse. Quatre cellules dynamométriques (W.C. Dillon Co. Ltd, Van Nuys, Californie) ont été placées dans le système à chacun des coins du plancher en tôle d'acier. Les déplacements de l'ours étaient déterminés par les modifications en millivolts apparaissant sur un voltamètre à affichage numérique de 120 v, AC (Weaton Instr. Inc., Newark, N.J.).

Une pompe centrifuge (Bodine Electric Co., Chicago, Illinois) poussait l'air sur l'ours et à travers un manche de 5 cm à un débit d'environ 200 l/mn.

Tapis roulant

Le tapis roulant utilisé dans la présente étude était mu hydrauliquement et muni d'un dispositif de contrôle permettant de varier sa vitesse. Une chambre en acier (2,8 x 1,3 x 1,1 m) renfermant la piste de roulement du tapis roulant servait de chambre de respiration en circuit ouvert (Oritsland, 1976). Les modifications apportées depuis 1976 sont en partie rapportées dans Hurst et al., 1980 (à paraître). Les modifications comprenaient l'amélioration de l'étanchéité de la chambre à l'aide de silicone et de fenêtres de plexiglas. Un joint d'étanchéité en caoutchouc était installé sur le tapis roulant pour assurer le contact avec la piste de roulement. Une fenêtre de plexiglas amovible pouvait

être fixée et scellée avec de la graisse avant chaque session. Deux pompes de brassage (Bodine Electric Co., Chicago, Illinois), d'une puissance de ventilation de ± 400 l/mn, étaient installées à l'extérieur. Des tuyaux flexibles fixés assurant la circulation interne de l'air limitaient la stratification des gaz à l'intérieur de la chambre.

Interventions chirurgicales

Une nouvelle salle d'opération a été construite dans les mois précédant les interventions prévues. Cette construction de 4,6 x 5,5 x 3,6 m était divisée en deux parties : une pièce pour bien se laver les mains et une salle aseptique d'opération. Des blouses, des masques et des gants chirurgicaux stériles ont été utilisés pour limiter l'infection des zones où l'implantation était faite pendant l'intervention. (Voir l'annexe 4).

3.1.3 Conception et mesures de l'expérience

Étapes de l'expérience

Les trois animaux sujets aux expériences ont été sous observations pendant six semaines; chaque ours était soumis à une série d'observations et de mesures fondamentalement identiques. L'ours 1, comme nous l'avons mentionné précédemment, n'a pas été utilisé dans l'étude d'exposition au pétrole. Les expériences ont débuté avec l'ours 2, pour se poursuivre respectivement avec l'ours 4 et l'ours 3. La méthodologie a été normalisée tant pour chaque sujet d'étude que parmi tous les sujets d'étude, chaque animal agissant comme son propre sujet témoin.

Les températures du corps (interne profonde et de la peau) étaient enregistrées pendant toute la série d'essais. Une cédule d'étapes à laquelle chaque animal a été soumis est présentée à la figure 3-2 et à l'annexe 3 et a respecté l'ordre suivant :

1 Détermination du métabolisme au repos (chambre de respiration - 3 jours)
2 Métabolisme en période d'activité (tapis roulant - 4 jours)
3 Essais en soufflerie (cage d'exposition au vent - 1 jour)
4 Exposition au pétrole (bassin - 15 à 50 mn)
5 Essais en soufflerie (1 jour)
6 Métabolisme au repos (3 jours)
7 Métabolisme en activité (4 jours)

Un bris mécanique du tapis roulant a empêché de faire des essais en activité chez les ours 3 et 4 après l'exposition au pétrole.

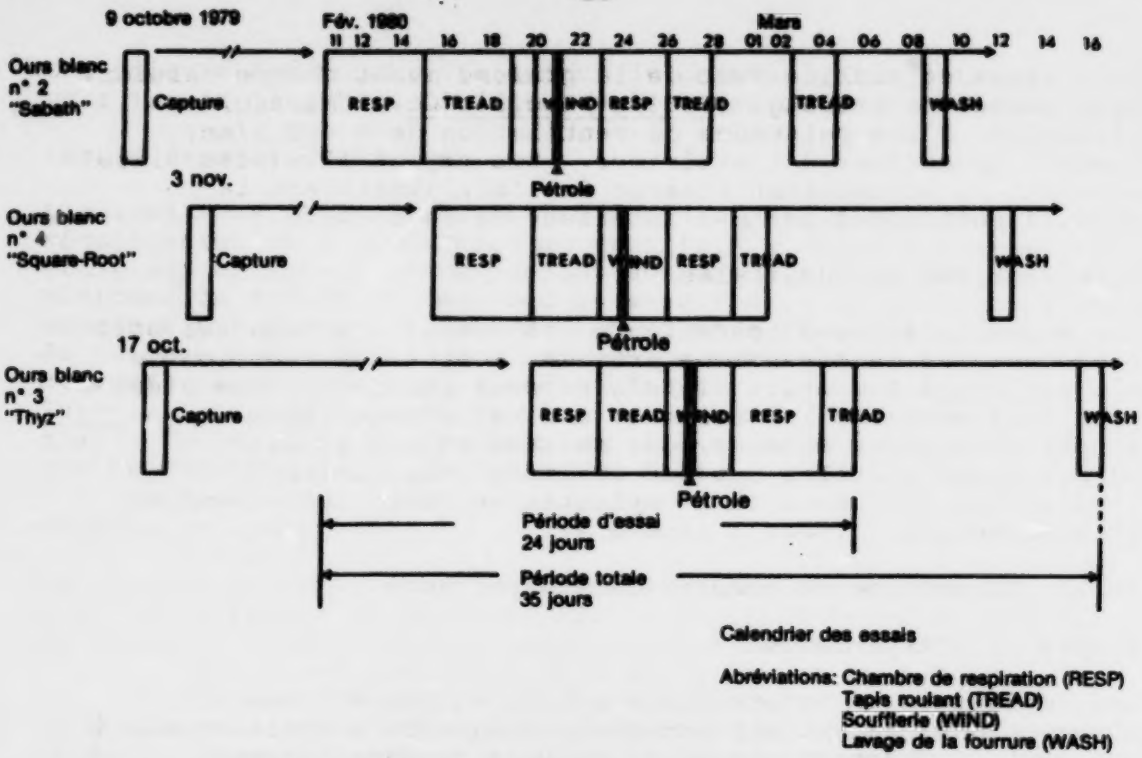

Figure 3-2 Déroulement des essais sur les 3 ours exposés au pétrole

Exposition au pétrole

L'eau de mer (6 800 l ou 1 800 gal.) avait été prise dans la baie d'Hudson en octobre 1979 et emmagasinée jusqu'en février 1980, période où elle a été pompée dans le bassin achevé. Des sondes thermiques installées à deux profondeurs différentes du bassin ont permis de surveiller de façon continue et de régulariser par la suite la température de l'eau. Elle a été maintenue à 0°C $\pm$ 2°C dans l'ensemble de la colonne d'eau. Cette température approximative devrait exister à longueur d'année dans la mer de Beaufort, par exemple, où les températures de l'eau en surface sont en moyenne de -1,4°C en été et de -1,7°C en hiver (Weller, 1976).

Le pétrole utilisé dans la présente étude était du brut de Midale (Voir le chapitre 5 pour les détails sur sa composition). On l'a laissé vieillir pendant une période indéterminée depuis son arrivée à Churchill, 14 mois avant les essais. Un baril de pétrole de 45 gallons a été ouvert un mois avant les études in vivo pour obtenir des échantillons à utiliser pendant l'étude in vitro de nettoyage de la fourrure

(Voir l'annexe 2). Du pétrole provenant de la même source a été épandu sur la surface de l'eau du bassin en quantité suffisante pour obtenir une nappe de 1 cm d'épaisseur (57 l) 36 heures avant l'exposition du premier ours. Bien que l'épaisseur superficielle réelle d'une nappe de pétrole dépende notamment de la tension superficielle et du poids spécifique du pétrole utilisé, Wadhams (1976) a découvert que les pétroles essayés avaient une épaisseur superficielle moyenne (H) allant jusqu'à 1 cm. A la suite de l'exposition, l'épaisseur superficielle restante était calculée et du pétrole était rajouté. La quantité rajoutée compensait les pertes mécaniques et par altération pendant et après les périodes d'exposition de chaque animal.

Les animaux ne voulaient pas entrer dans le bassin de leur propre gré. Les ours sous étude ont été appâtés de la cage de récupération et d'exposition au vent par une série de portes coulissantes jusqu'à l'extrémité du bassin, à l'aide de graisse de phoque. On a laissé le temps à chaque animal d'examiner la surface du bassin. Lorsque l'animal s'était assez éloigné de l'extrémité, une porte d'entrée se fermait, le forçant ainsi à entrer dans le bassin. Ils y ont été gardés pendant des durées différentes :

Ours 2 :	15 mn
Ours 4 :	30 mn
Ours 3 :	50 mn

Les raisons des durées variables d'immersion ont été motivées en vue de corréler la réaction thermique à l'immersion réelle dans ce milieu d'eau glacée mazoutée, y compris la dépendance épisodique prévue vis-à-vis du gras cutané comme deuxième défense isolante (Oritsland, 1969). La période initiale d'exposition a été courte (15 mn) et a, par la suite, été augmentée pour simuler un ours nageant dans des chenaux englacés de différentes largeurs. La continuité de la méthodologie et la taille de l'échantillon répétitif ultérieur ont donc été quelque peu sacrifiées.

Après une période donnée, la porte d'entrée a été ouverte pour permettre à l'ours de sortir du bassin et de retourner dans la cage de récupération et d'exposition au vent pour être soumis à des observations continues. Une cabine d'observation séparée, située au-dessus de l'un des côtés du bassin, constituait un point d'observation continue pendant l'approche, l'immersion et la sortie du bassin.

3.1.4 Établissement des caractéristiques du pétrole

Des échantillons de pétrole brut de Midale utilisés pendant cette étude d'immersion ont été analysés en détail. Une méthode normalisée a été suivie pour tous les essais sur les hydrocarbures, et elle est décrite au chapitre 5.

3.1.5 Essais d'altération du pétrole

Puisque l'on ne disposait d'aucun échantillon du pétrole qui formait la nappe expérimentale de 36 heures où les ours avaient été exposés, en d'autres termes d'un pétrole altéré, une étude simulée d'altération a été effectuée en laboratoire. Les conditions expérimentales étaient les suivantes : une nappe de 216 cm^2 de pétrole brut de Midale d'un cm d'épaisseur a été placée à la surface d'un système à écoulement continu avec un taux de renouvellement de 10,5 l/h. Le volume d'eau ainsi échangé pendant 24 heures correspondait étroitement au volume de la colonne d'eau dans le bassin d'exposition sous la nappe d'un cm d'épaisseur de la zone ci-dessus. Les températures de l'eau du système de simulation de l'altération étaient de 6°C, les températures de l'air étant de 4°C. L'air de la chambre froide où l'essai a été effectué était constamment renouvelé par des appareils de refroidissement. Des échantillons ont été prélevés dans la nappe expérimentale après 24 heures et 48 heures d'exposition à l'air et à l'eau pour être analysés par chromatographie en phase gazeuse en vue d'en connaître les fractions d'hydrocarbures.

3.1.6 Résidus pétroliers présents dans les échantillons biologiques

Des tissus et de la bile ont été prélevés chez trois ours qui n'avaient pas été exposés expérimentalement au pétrole et ont servi de témoins. Des échantillons de plasma, d'urine et de fèces ont été prélevés chez quatre ours (1, 2, 3 et 4) à de nombreux intervalles, pendant les quatre mois précédant le mazoutage . Des échantillons ont été prélevés après les expositions chez trois ours (2, 3 et 4) qui avaient été exposés au pétrole pendant un à cinq mois. Il devenait ainsi possible de déterminer le mode et le degré d'absorption du pétrole à partir des échantillons de plasma, de régurgitations, de contenus stomacaux et de fèces et d'évaluer sa répartition dans les tissus; l'excrétion du pétrole par les ours a été examinée dans les échantillons de fèces, de bile et d'urine. Les deux ours qui moururent environ un mois après l'exposition (3 et 4) ont servi d'échantillons pour analyser les résidus de pétrole.

On a suivi la technique générale suivante pour tous les échantillons biologiques. Cinq grammes de tissus, de contenus stomacaux ou d'échantillons fécaux ou 5 ml de plasma, de bile, d'urine ou de régurgitations étaient extraits avec 7,0 ml d'hexane-dichlorométhane (5/2). L'extraction a été effectuée par rotation pendant une période de dix heures dans un

contenant en verre étanche et dans un contenant de téflon à 4°C dans l'obscurité. Les fluides ont été extraits directement; les tissus ont été prélevés après avoir été homogénéisés dans deux volumes d'eau à distillation double avec un homogénéisateur Polytron (fonctionnant à des vitesses inférieures à celles qui engendrent des ultrasons). Les tissus suivants ont été analysés : foie, rein (cortex et moelle combinés), muscle squelettique (muscle droit interne de la cuisse ou muscle triceps brachial), muscle cardiaque (ventricule), cerveau (hémisphères cérébraux cortex et moelle combinés), rate, gras sous-cutané, gras mésentérique, moelle (corps proximal de l'humérus) et poumon. Des échantillons de fourrure ont également été prélevés chez un ours.

Tous ces échantillons prélevés pour leur teneur en hydrocarbures ont été mis dans des contenants de verre ou enveloppés dans du papier d'aluminium et ensuite rendus étanches dans des Whirl-Paks. Ils ont été congelés et conservés à -20°C jusqu'à l'analyse.

3.1.7 Évaluation clinique et toxicologique

3.1.7.1 Hématologie et biochimie du plasma

Des échantillons de sang ont été prélevés chez les ours pour déterminer l'hématologie clinique et la biochimie du plasma au moment de la capture et à des intervalles prédéterminés pendant leur détention en laboratoire. Des échantillons prélevés avant la période de dosage ont été analysés pour établir des valeurs témoins de tous les paramètres. Un écart général normal pour les quatre ours de même que des écarts témoins comparatifs individuels ont été établis. Après chaque période de dosage, des échantillons de sang ont alors été prélevés à des intervalles plus fréquents, les temps précis étant indiqués aux tableaux des résultats. L'échantillonnage de tous les ours, à Churchill, a pris fin avec la mort des ours 3 et 4 vers la fin de mars et le transfert à la même époque de l'ours 2 au zoo Assiniboine de Winnipeg, Manitoba, où il a été traité et guéri. D'autres échantillons ont été pris chez l'ours 2 à Winnipeg, et les paramètres évalués dans le présent rapport ont été surveillés pendant la guérison jusqu'en septembre 1980.

Des analyses hématologiques et chimiques du plasma ont été effectuées d'une part par F.R. Engelhardt pour évaluer les effets toxicologiques de l'exposition au pétrole sur les ours blancs et d'autre part par F.A. Juck pour surveiller leur santé pour le Polar Bear Care Committee (P.B.C.C.). Il y eut certains recoupements des essais, qui ont servi de contrôles mutuels de la méthodologie. Des détails sont présentés au chapitre 6.

3.1.7.2 Pathologie

Lorsque deux sujets moururent soudainement par suite de mazoutage, l'examen des effets globaux du pétrole brut et l'histopathologie ont été décidés en vue d'essayer de maximiser la collecte de données sur les effets du pétrole brut sur les ours blancs.

Une gamme complète de tissus et de fluides ont été prélevés chez les ours 3 et 4 immédiatement après leur mort et préparés pour une analyse pathologique. Tous les tissus ont été conservés dans une solution tampon neutre de formol. Un dossier photographique complet a été mis sur pied. Les résultats sont décrits au chapitre 7.

3.2 Essais In vitro sur des échantillons de fourrure

Des échantillons de fourrure ont été prélevés chez trois ours blancs par des organismes du gouvernement des T.N.-O. travaillant en collaboration et le ministère des Ressources renouvelables du Manitoba. Les ours 1 (T.N.-O. 87) et 2 (T.N.-O. 101) étaient des sujets d'un an issus de mêmes parents et abattus à Clyde River, T.N.-O., le 2 octobre 1978. L'ours 3 était un animal de 2 ans, qui mourut à Churchill en octobre de cette même année. Deux carrés de 50 x 50 cm ont été prélevés du corps de chaque animal aux endroits indiqués à la figure 3-3, que l'on a ensuite écharnés et gelés sans autre traitement chimique. Les six échantillons ont été envoyés à Oslo à l'été de 1980 pour servir à des mesures de la conductibilité de la fourrure.

Les caractéristiques techniques de conception de la soufflerie aérodynamique et d'autres appareils d'analyse utilisés pour faire l'essai de la conductibilité des échantillons de fourrure sont décrites au chapitre 4. Les effets du mazoutage avec trois types de pétrole à viscosités diverses ont été examinés.

3.3 Modèle informatique du bilan thermique

Description du modèle

Le modèle du bilan thermique de l'ours blanc est basé sur la loi de Kleiber servant à calculer la production de la chaleur et sur la formule de Meeh servant à déterminer la grandeur des surfaces de déperdition de la chaleur. La loi de Kleiber n'est applicable qu'à des mammifères adultes au repos dans des conditions thermiquement neutres et seulement après que la digestion et l'absorption des aliments soient terminées. Par conséquent, la production thermique réelle utilisée par le

modèle est déterminée en multipliant les valeurs obtenues par la loi de Kleiber avec les facteurs reflétant les effets du bilan thermique et des mouvements.

De plus, afin d'inclure les températures variables de l'air, du vent et des radiations solaires, les propriétés thermiques physiques d'un échantillon de fourrure aplani sont associées aux lois physiologiques de Kleiber et de Meeh. La raison d'une telle combinaison a été donnée en 1974 (Oritsland, 1974) et récemment développée pour former un modèle dynamique du bilan thermique de jeunes phoques du Groenland (Pagophilus groenlandicus) (Oritsland et Ronald, 1978). Selon cette méthode, la chaleur totale produite peut se dissiper par la surface, comme le détermine la formule de Meeh. On admet toutefois une différenciation de la perte totale de la chaleur par des voies parallèles d'évaporation et de convection. Par conséquent, en utilisant uniquement les propriétés thermiques de la fourrure du dos et les fonctions de déperdition de chaleur parallèle de l'évaporation respiratoire et des appendices, on obtient un modèle complet du bilan thermique. Le modèle a été programmé en langage informatique A.P.L. L'annexe 1 présente une description plus détaillée de la conception et du rendement du modèle.

4 EFFETS THERMORÉGULATEURS

N.A. Oritsland, R.J. Hurst et P.D. Watts

4.1 Introduction

Pour simplifier, l'effet direct du pétrole sur la faune peut présenter deux aspects : celui de la toxicité et celui des changements physiques dans les réactions de défense de l'animal aux températures ambiantes extrêmes. Cette étude analyse les effets du pétrole brut sur l'équilibre thermique de l'ours blanc, mammifère naturellement exposé aux températures écologiques extrêmes. On a constaté qu'aucune étude des effets du pétrole sur l'équilibre thermique des animaux à sang chaud (homéothermes) n'avait encore été conçue pour examiner et quantifier les changements qui surviennent dans les voies physiologiques de la déperdition de chaleur.

Dans le présent travail de laboratoire, des mesures du métabolisme ainsi que de la température interne et cutanée ont été effectuées sur trois ours blancs avant et après avoir été mis en contact avec le pétrole. Des analyses distinctes ont été faites pour connaître les effets du mazoutage sur la valeur isolante de la fourrure échantillonnée. Les résultats ont été interprétés au moyen d'un modèle mathématique

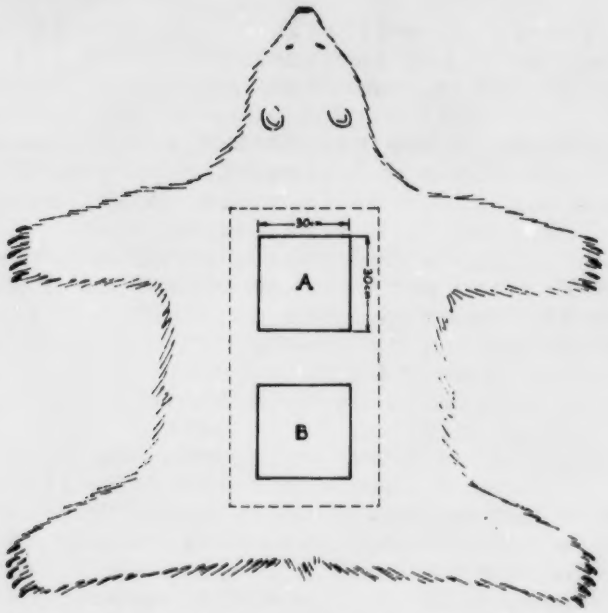

Figure 3-3. Étude de la conductibilité/de l'isolation de la fourrure de l'ours blanc. Endroits où des échantillons de pelage ont été prélevés.

programmé dans le langage informatique A.P.L. Le modèle informatique est utilisé tant pour interpréter les résultats expérimentaux que pour prévoir les effets du pétrole sur les ours blancs nomades.

4.2 Appareils et méthodes

4.2.1 Études in vivo

4.2.1.1 Mesure des températures

Les températures ambiantes de l'air et de l'eau ont été contrôlées au moyen d'enregistreurs météorologiques standard (moniteur à mouvement d'horlogerie Tempscribe, Bachard Inst. Co., Pittsburg, Penn.). Au début de chaque expérience, l'exactitude des températures du Tempscribe a été confirmée par des sondes à thermistance (modèle 401 A, Y.S.I., Yellowsprings, Ohio). Ces sondes ont également été employées pour contrôler dans la chambre de respiration la température de l'air et au sol.

Les températures cutanée et interne du corps des ours blancs ont été déterminées grâce à des émetteurs radioélectriques sensibles à la température (J. Stuart Enterprises, Grass Valley, Calif.).

Les dimensions des émetteurs enduits de paraffine pour les rendre imperméables atteignaient au total 2 x 3 x 6 cm. D'après le fabricant, la durée de vie prévue de chaque émetteur était de 120 jours mais, d'après les résultats, cette durée a été surestimée. Les émetteurs utilisés pour mesurer la température interne et cutanée ont été étalonnés pour un intervalle respectif de 25° à 40°C et de 0° à 40°C. La sortie de chaque émetteur a été enregistrée dans l'échelle des températures, lorsque l'appareil était immergé dans un bain d'eau à température contrôlée. Des équations de régression de la durée en fonction de la température ont été déterminées pour chacun des sept émetteurs utilisés. La marge d'erreur des émetteurs était de l'ordre de 0,1°C.

Les signaux de température étaient reçus sur l'un des deux récepteurs (modèle Tr-1-164-20, Telonics Telemetry and Electronics, Mesa, Arizona). La durée était affichée sur l'un des deux dispositifs de traitements numériques (Telonics) et exprimée en millisecondes. Des antennes omnidirectionnelles implantées (Telonics) ont été utilisées dans la plupart des cas. Les distances inférieures à 10 m ont favorisé une bonne réception des signaux. Une antenne fouet installée dans la structure du tapis roulant a réduit l'interférence produite par les ventilateurs extérieurs, la pompe d'évacuation et le moteur pendant que l'on prenait les mesures sur le tapis roulant.

4.2.1.2 Analyse des gaz

L'afflux d'air dans la chambre de respiration et celle du tapis roulant a été provoqué au moyen de pompes centrifuges et déterminé grâce à un compteur à gaz de 350 l (W.E. Collins Inc., Braintree, Mass.).

Les concentrations d'oxygène ont été mesurées au moyen d'un doseur d'oxygène à l'oxyde de zirconium (Applied Electronics Inc., Sunnyvale, Calif.), et la pression barométrique avec un manomètre à diaphragme (W.E. Collins).

4.2.1.3 Implantation des émetteurs

Les émetteurs de température ont été implantés entre 12 et 19 jours avant de commencer à mesurer les effets de l'exposition au pétrole brut. Chaque animal a été pourvu d'un émetteur pour mesurer la température interne et un autre pour la température cutanée. Les émetteurs de température interne ont été placés dans une position centrale et extrapéritonéale, à environ 20 cm derrière le sternum (dans le flanc de l'animal,

juste à l'extérieur de la cavité abdominale). Cette technique (si on la compare à l'implantation intrapéritonéale) offre l'avantage d'empêcher le déplacement de l'émetteur dans la cavité, de récupérer plus facilement l'appareil une fois la température mesurée, et de réduire les risques d'infection. L'émetteur de température cutanée a été placé sous la peau du côté gauche du cou, à environ 15 cm de l'épine dorsale et 30 cm en avant de l'omoplate.

En outre, sur l'ours 3, un émetteur de température a été implanté dans la partie droite de la croupe, à environ 20 cm en-dessous de l'épine dorsale et à 30 cm avant la queue.

Les directives générales concernant les soins dispensés aux ours et un exposé plus détaillé du processus chirurgical figurent à l'annexe 4.

4.2.2.4 Essais en soufflerie

Pendant la période d'essais dans la soufflerie, les mouvements et le comportement des ours polaires ont été constamment observés, chronométrés et enregistrés. Cet examen comportait la position, l'orientation au vent, et toutes les activités comme le nettoyage, les mouvements pour se frotter, l'expression de l'aggressivité, les excrétions, etc. Pendant toute cette période d'observation, les températures interne et cutanée ont été enregistrées à 15 mn d'intervalles. La possibilité de manger leur a été refusée mais par contre ils avaient de la neige ad libitum. Comme nous l'avons mentionné plus haut, pendant l'immersion dans le bassin, l'observation s'est poursuivie dans une cabine séparée. De retour dans leur cage, les animaux ont continué d'être sous observation pendant les 40 heures qui ont suivi leur mise en contact avec le pétrole. La durée totale de l'observation s'est élevée à 68 heures.

4.2.1.5 Chambre de respiration

Dans la chambre de respiration, l'échantillonnage a été d'une durée de deux heures, soit de 23 h à 1 h pour chacune des trois ou quatre nuits successives. A cette période, les agents perturbateurs étant réduits au minimum, on a pu obtenir des modèles de repos et de métabolisme qui se rapprochaient le plus de l'état naturel. Le ventilateur et la pompe d'évacuation étaient mis en marche deux ou trois heures avant chaque séance de mesure. Le débit d'air était mesuré à intervalles de 30 mn pendant toute la période d'échantillonnage, puis on a établi la moyenne des résultats.

Dans tous les cas, les valeurs ont été rectifiées en fonction de la température et de la pression normales. La concentration d'oxygène dans l'air ambiant à l'extérieur de la chambre a été relevée avant et après chaque échantillonnage, puis la moyenne des résultats a été établie. Pendant toute la période de deux heures, les concentrations d'oxygène ont été enregistrées à chaque minute et les températures interne et cutanée, toutes les 10 mn. Cette méthode a permis d'établir un indice relatif d'activité pendant la mesure du métabolisme. Si l'activité de l'animal n'était pas réduite au strict minimum, en d'autres mots s'il n'était pas au repos, la période de mesure était différée jusqu'à ce que l'ours ait cessé toute activité. Si un nombre trop élevé de mouvements étaient observés pendant toute la durée de l'enregistrement des mesures, les résultats obtenus étaient mis de côté.

La lecture des cellules dynamométriques (millivolts) a été relevée à des intervalles d'environ 2 mn pendant toute la durée de l'échantillonnage pour confirmer les observations de l'activité.

4.2.1.6 Tapis roulant

Une période a été allouée sur le tapis roulant avant de commencer l'expérience, afin de permettre au métabolisme de se remettre des effets des drogues. Un temps d'arrêt a également été accordé entre chaque essai pour permettre à l'ours de reprendre son métabolisme de repos. Aucune période importante d'entraînement n'a été nécessaire. Chaque animal témoin a été soumis au maximum à deux expériences par jour pendant trois ou quatre jours. Pour chacun d'eux, le total des épreuves se chiffre comme suit : ours 2, 8; ours 4, 4; ours 3, 5. La consommation d'oxygène n'a pas été déterminée pendant la durée de toutes les épreuves. Chaque expérience durait 30 mn à la vitesse de marche de 1,5 m/s (5,4 km/h). Pendant toute la période d'échantillonnage, le débit d'air a été déterminé à intervalles de 10 mn. La moyenne des résultats a été établie. La concentration d'oxygène dans l'air ambiant à l'extérieur de la chambre du tapis roulant a été enregistrée avant et après chaque épreuve, et la moyenne des résultats a été établie. Le pourcentage d'oxygène a été enregistré à intervalles de 30 s pendant toute l'épreuve et durant les 30 mn qui l'ont suivie.

Les températures interne et cutanée ont été enregistrées à 5 mn d'intervalles, au cours d'une période qui a commencé 20 mn avant le début de l'épreuve et s'est poursuivie 70 mn après l'arrêt du tapis roulant. Le comportement et la position de l'animal ont été enregistrés avant et pendant toute la durée de l'échantillonnage.

4.2.1.7 Traitement statistique

Un seuil de signification statistique égal à 5 p. 100 a été adopté dans tous les cas. Le test "T" a été employé en calculant "T" pour une série dépariée d'échantillons prélevés de deux populations, et ne supposait pas l'égalité de la variance. (cf. Snedecor et Cox, 1967, p. 114-116). Des régressions de la conductibilité de la fourrure en fonction du vent (section 3.2.1) ont été obtenues, cette fois encore, avec le langage informatique A.P.L., en déterminant le meilleur ajustement d'une ligne par régression linéaire multiple.

4.2.1.8 Températures de la croupe

La partie latérale du cou s'est révélée une zone appropriée, étant donné qu'elle ne se trouvait pas en contact avec une surface métallique, quelle qu'ait été la position de l'animal. Toutefois, il est apparu au cours de l'expérience que la lecture de la température de la croupe a été sensiblement modifiée par la position de l'animal relativement au plancher de la cage, par exemple, le contact de la zone de la croupe avec la plaque de métal causerait une chute rapide de la température cutanée observée dans cette région. Pour cette raison, les mesures de température de la croupe n'ont pas été inclues, sauf dans les épreuves sur le tapis roulant où il était certain que la croupe n'avait eu aucun contact avec une structure. Les émetteurs cutanés fixés dans le cou de chaque ours n'étaient pas influencés par ce facteur.

4.2.2 Échantillons de fourrure

4.2.2.1 Soufflerie

Conception générale, appareils d'analyse

La soufflerie, installée dans une serre, est illustrée sous forme de diagramme dans les figures 4-1 et 4-2.

Des échantillons de fourrure de 30 x 30 cm ont été disposés sur un support échangeur de chaleur (Oritsland et Smith, 1975, Oritsland et Lavigne, 1976), noyé dans une couche de graisse et placé au-dessus d'une chambre d'acier dans laquelle de l'eau circulait constamment. Grâce à un thermostat, la température de l'eau était maintenue à 38°C $\pm$ 0,2°C. Les couches de graisse entre l'échantillon de fourrure et la chambre d'acier assuraient un contact thermique uniforme.

Un thermocapteur inséré au dessous de la peau a permis de mesurer la température à la surface de la peau. Un second thermocapteur a été placé de côté sous l'échantillon de fourrure, à l'abri de la lumière solaire, pour mesurer la température de l'air. Les températures étaient exprimées sur une canne thermoélectrique numérique (Digitec United Systems Corp.) et l'intensité de chaleur sur un millivoltmètre DC (Digitec). Le rayonnement solaire a été mesuré au moyen d'un solarigraphe Eppley placé parallèlement à la surface de la fourrure et enregistré sur un enregistreur à compensation.

L'échantillon de fourrure a été disposé à un certain angle par rapport à la direction du vent, de manière à simuler la forme arrondie du corps d'un animal (Larose, 1947, Lentz et Hart, 1960). Des vents d'une vitesse maximale de 4 m/s ont été provoqués à l'aide d'un ventilateur à vitesses variables pour aspirer l'air par succion au travers de la fourrure plutôt que de le projeter en direction de la fourrure (Oritsland, 1974; Oritsland et Smith, 1975). La vitesse des vents a été mesurée avec un anémomètre à fil chaud (Wallac Oy, Turker, Finlande) fixé à 10 cm au-dessus et parallèlement à la surface de la fourrure.

Une série de tests préliminaires a été conçue pour évaluer l'effet sur la turbulence des transformations apportées au tunnel. Une paroi de tubes de carton disposée de manière à intercepter l'air avant qu'il n'atteigne la fourrure (figure 4-1) a réduit la turbulence et les variations de la vitesse du vent. Grâce à un ventilateur aspirateur (ventilateur 1) et aux tubes de carton, on a pu obtenir le profil du vent le plus uniforme qui a, par la suite, été utilisé dans toutes les expériences sur la conductibilité de la fourrure (Voir la figure 4-2).

4.2.2.2 Considérations théoriques

Le flux thermique qui traverse une fourrure est déterminé par la nature physique de celle-ci, et le gradient de température est calculé de la façon suivante :

$HF = h_c(T_s - T_a)$

où

HF = flux thermique (W/m^2)

h_c = coefficient de transfert de chaleur par convection ($W/m^2/°C$) caractéristique de la fourrure

T_s = température de la surface cutanée (°C)

T_a = température de l'air (°C)

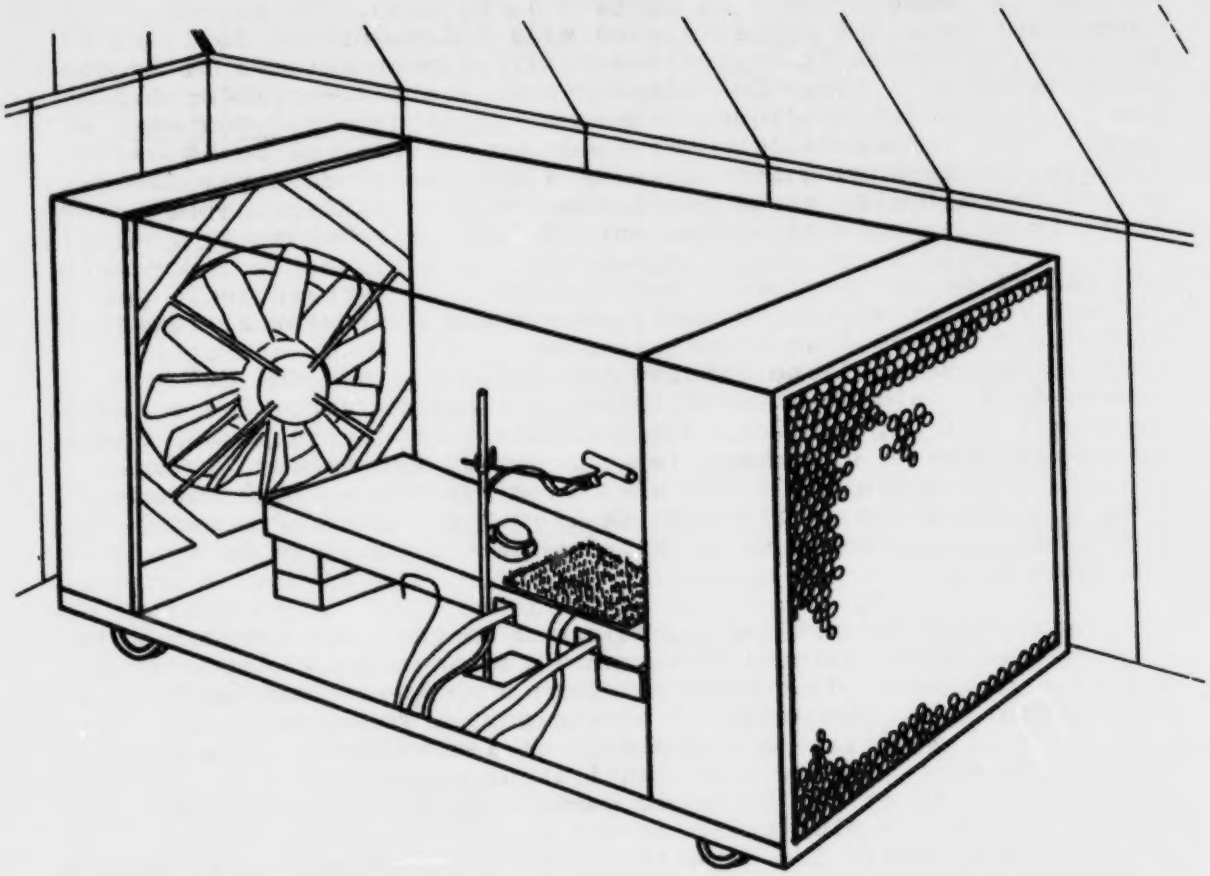

Figure 4-1 Soufflerie utilisée pour mesurer la conductibilité et les caractéristiques isolantes de la fourrure de l'ours blanc. La soufflerie est installée dans une serre.

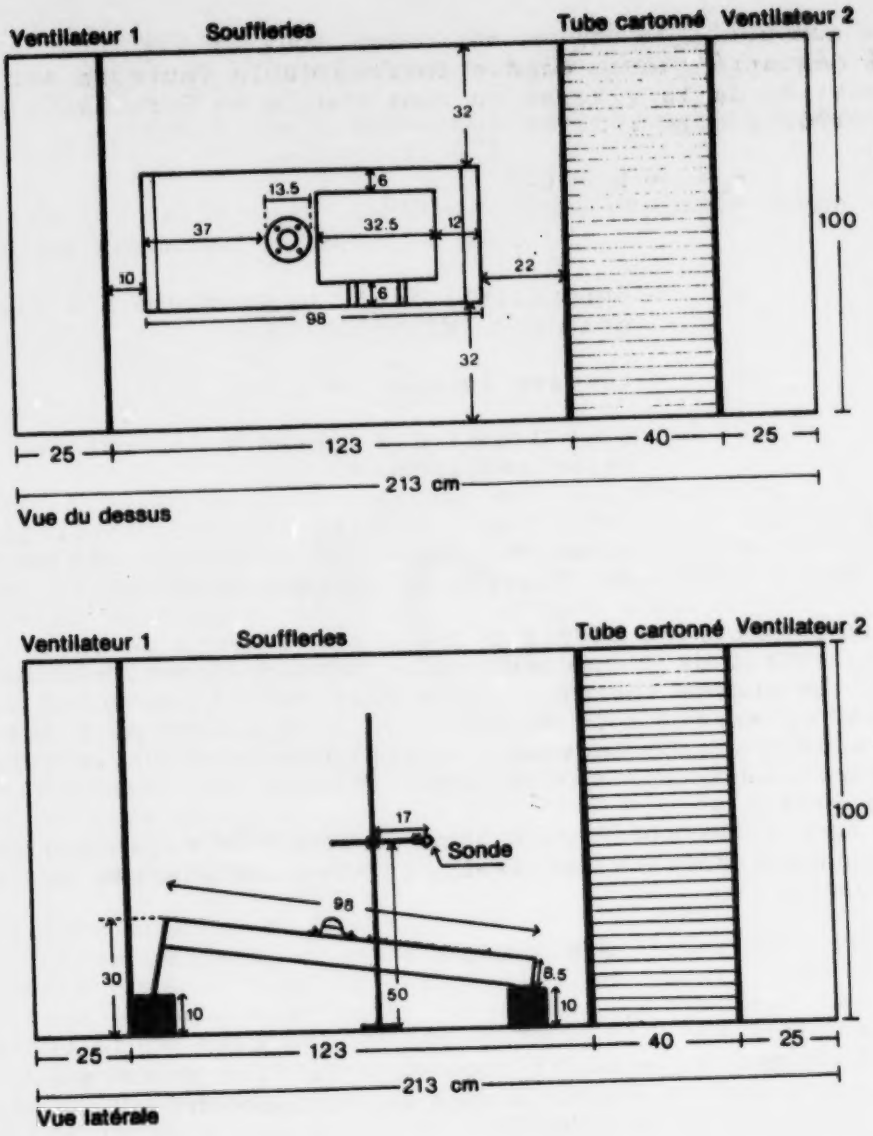

Figure 4-2 Soufflerie utilisée pour l'étude sur la conductibilité et les caractéristiques isolantes de l'échantillon de fourrure

Il a été démontré que la conductibilité de la fourrure est aussi fonction de la vitesse du vent (Lentz et Hart 1960; Treager, 1965), soit :

$$h_c = h + fV^b$$

où

h = conductibilité de la fourrure à l'air stagnant ($W/m^2/°C$)

V = vitesse du vent (mn/s)

f et b sont des facteurs déterminés expérimentalement.

Cette expérience avait pour but d'établir la conductibilité de la fourrure de l'ours blanc par rapport à la vitesse du vent, avant et après avoir été souillée au contact du pétrole.

Le rayonnement solaire réduit d'une part la perte de chaleur cutanée au profit de l'air ambiant et, d'autre part, réchauffe le corps. La charge thermique au niveau cutané par unité de rayonnement solaire sur un échantillon de fourrure peut être exprimée sous forme de facteur U appelé facteur d'utilisation solaire (Oritsland, 1973; Oritsland, 1974).

Pour calculer U, la différence dans le flux thermique avec et sans rayonnement solaire est établie expérimentalement de la façon suivante :

$$HF = HFT - HFS$$

où

HF = différence dans le flux thermique attribuable au rayonnement solaire (W/m^2)

HFT = flux thermique mesuré en l'absence de rayonnement solaire (W/m^2)

HFS = flux thermique mesuré avec rayonnement solaire (W/m^2).

L'utilisation de la fourrure U est alors exprimée comme un facteur de rayonnement solaire, soit :

$$U = \frac{HF}{SR}$$

où

SR = rayonnement solaire mesuré (W/m^2)

4.2.2.3 Propriétés et exposition aux hydrocarbures

Trois sortes d'hydrocarbures ont été analysés pour vérifier l'effet d'hydrocarbures de viscosité différente sur les propriétés thermiques de la fourrure des ours blancs.

Plusieurs séries de mesures ont été exécutées sur deux peaux distinctes avec des échantillons de pétrole brut de Midale utilisés à Churchill pour étude sur des animaux vivants (Voir le chapitre 5 pour les détails). Deux autres sortes d'hydrocarbures ont également été utilisés : l'huile pour moteur 10 W de Shell et la base Stanco 2 500 de Norske Esso. Un diagramme de la viscosité des trois hydrocarbures par rapport à la température apparaît dans la figure 4-3.

Des valeurs témoins du coefficient de transfert de chaleur ont été établies pendant un certain nombre de jours pour chacun des quatre échantillons de fourrure. Les mesures ont d'abord été prises dans la soufflerie en pleine obscurité. Le flux thermique et le gradient de température ont été enregistrés pour chacune des quatre vitesses des vents. Une période d'environ 30 mn a été allouée entre chaque mesure pour permettre la stabilisation des températures et du flux thermique.

La soufflerie a ensuite été découverte et la fourrure exposée directement aux rayons solaires. L'enregistrement continu du rayonnement solaire a permis une évaluation exacte de la période ainsi que de la quantité de lumière solaire. Une série de mesures ont été effectuées au moyen d'une méthode semblable à celle utilisée dans l'obscurité et un facteur d'utilisation solaire a été calculé.

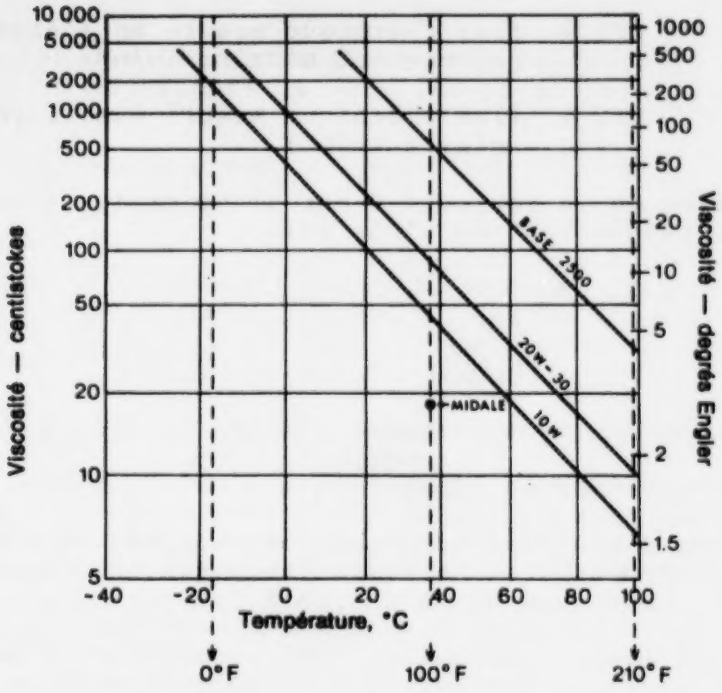

Figure 4-3 Diagramme viscosité/température. Les hydrocarbures utilisés pour l'étude sur la conductibilité de la fourrure sont la base 2 500 de Norske Esso, l'huile pour moteur 10 W de Shell et le pétrole brut de Midale (Saskatchewan). La viscosité est indiquée en centistokes et en degrés Engler.

Une fois les mesures témoins terminées, l'échantillon de fourrure a été enduit de pétrole et plusieurs séries de mesures ont été répétées de la manière mentionnée ci-dessus pour déterminer les variations de U et de h_c. Pour l'enduire de pétrole, la fourrure a été plongée dans un bain d'eau recouverte d'une couche de pétrole d'un centimètre (1 litre) pour reproduire un milieu réel. (Voir le chapitre 3). L'eau, le pétrole et la fourrure étaient immobilisés à des températures ambiantes de 15°C à 20°C. Pendant 5 mn, la fourrure a été agitée dans le mélange d'eau et de pétrole puis on l'a laissée tremper pendant encore 25 mn. On a eu soin d'éviter le contact du pétrole avec la peau de la fourrure.

4.3 Résultats

4.3.1 Études in vivo

4.3.1.1 Mise en contact avec le pétrole

Tous les animaux ont réagi de façon active et agressive au fait d'être enfermés dans des lieux qui ne leur étaient pas familiers. Lorsqu'ils se trouvaient dans le bassin d'eau, le comportement des ours a varié entre des tentatives pour se sauver et des tentatives pour atteindre la graisse de phoque inaccessible qui leur était offerte comme appât. Tous les animaux se sont servis de leurs pattes pour s'agripper aux barreaux verticaux de la cage en guise de support et pour tourner autour du bassin; ils ont fait peu d'efforts pour nager véritablement. Tous ont quitté le bassin dès que la porte de la rampe d'accès a été de nouveau ouverte.

Les parties de la fourrure qui étaient en contact avec l'hydrocarbure ont rapidement été enduites. La quantité réelle de pétrole sur la fourrure de chaque animal était difficile à mesurer, mais plusieurs méthodes indirectes de mesure ont été appliquées.

Après chacun des deux premiers essais, l'épaisseur de la couche de pétrole demeurant à la surface a été mesurée. Les écarts de volume relevés correspondaient à une perte de 23 et de 28 litres de pétrole après l'immersion des ours 2 et 4 respectivement. Chaque animal a été pesé avant l'immersion et deux et cinq (ou même sept) jours après (Voir l'annexe 3). L'augmentation du poids entre la pesée avant et deux jours après s'est chiffrée à 9, 21 et 27 kg respectivement pour les ours 2, 3 et 4.

Ensuite, les ours ont été placés dans la chambre de respiration où l'on avait déversé de la neige et de la sciure de bois. Lorsqu'ils ont réapparu trois jours plus tard, les animaux étaient nettement moins sales et une bonne quantité de pétrole était restée dans la sciure. Cette quantité a été évaluée à 20 kg dans le cas de l'ours 3. La baisse de poids des animaux pendant les trois jours écoulés dans la chambre de respiration a été de 14, 25 et 24 kg respectivement pour les ours 2, 3 et 4.

4.3.1.2 Comportement pendant les essais dans la soufflerie

Comportement - description qualitative

Étant donné que ces ours avaient été habitués à l'encagement, ils n'ont manifesté aucune difficulté à s'adapter à la cage de soufflerie et d'observation. A l'occasion, ils ont montré une

certaine agressivité mais, la plupart du temps, ils ont dormi ou se sont reposés. Quand ils ont été soumis au vent, les ours semblaient plus portés à dormir ou à prendre une posture efficace sur le plan métabolique. La position lovée, comme l'a décrite Oritsland (1970), a été observée plus fréquemment pendant l'exposition au vent tant avant qu'après le mazoutage.

Bien que la cage ait été nettoyée entre les essais, il restait suffisamment de résidus de pétrole sur la plaque et les barreaux pour contaminer légèrement les pattes de l'animal. Les deuxième et troisième ours (respectivement les ours 4 et 3) à pénétrer dans la cage ont consacré beaucoup de temps à se toiletter et à chercher du pétrole un peu partout sur la structure pour le lécher. On n'a pas observé de comportement semblable chez l'ours 2 qui était entré dans une cage propre.

Après avoir été en contact avec le pétrole du bassin, les ours se sont montrés agressifs en retournant dans la cage de soufflerie. Ils ont commencé presque immédiatement à lécher le pétrole de leur fourrure et à se nettoyer intensément pendant plusieurs heures. Le léchage a porté principalement sur l'extrémité et la partie antérieure de leurs pattes. Les animaux ont souvent interrompu cette activité pour se secouer vigoureusement. L'ours 4 a été le seul à se frotter dans la neige ou contre les barreaux de la cage. Cet ours a fréquemment fait le tour de sa cage en y frottant énergiquement sa fourrure. On a remarqué que tous les ours léchaient le pétrole sur le plancher métallique et dans leur poil.

Tous ont semblé réticents à s'allonger sur le plancher couvert de pétrole et, par moments, donnaient l'impression de dormir assis ou debout appuyés contre les barreaux de la cage.

En aucun cas a-t-on remarqué des frissonnements pendant la phase précédant le contact avec le pétrole. Les premiers tremblements chez les ours ne sont apparus que dans les huit heures qui ont suivi le contact avec le pétrole et l'ingestion subséquente (ours 2, 8 heures; ours 3, 5 heures; ours 4, 5 heures). L'intensité du frisson a varié avec le temps et s'est révélée plus prononcée chez l'ours 4, et moins prononcée chez l'ours 2.

Tous les animaux ont vomi plus d'une fois dans les 12 heures qui ont suivi le début de l'ingestion, et ils ont aussi eu une réaction diarrhéique; leurs vomissements et leurs excréments contenant une forte proportion de pétrole (Voir le chapitre 5). Leur consommation de neige a augmenté de façon notable tout de suite après l'ingestion du pétrole.

Comportement - description quantitative

Nous avons tenté d'exprimer quantitativement le comportement des animaux dans les termes suivants :

Les coefficients du niveau d'activité ont été établis conformément au principe de Wunder, 1975 et Taylor et al., 1970 tel que l'a utilisé Best, 1976, pour les ours blancs. Dans cette étude, les niveaux de l'activité métabolique étaient représentés par des valeurs fixées arbitrairement et allant de 1,0 pour un animal endormi et allongé à 2,2 pour un animal très actif et agressif.

Les 68 heures d'observation consacrées à chaque ours sont exprimées par un niveau d'activité pour chacun des 272 intervalles de 15 minutes.

La durée du toilettage a été exprimée en temps absolu en minutes, et en pourcentage de temps consacré à cette fonction. Un relevé chronologique pour chaque période de 68 heures est représenté sous forme de graphique dans la figure 4-4. L'analyse comporte des comparaisons entre chaque animal, avant et après le contact avec le pétrole, avant et après l'exposition au vent.

Lorsqu'ils ont été exposés au vent, tous les ours ont manifesté un niveau d'activité moyen, inférieur à celui des périodes sans vent. Dans l'ensemble, les valeurs d'activité avec et sans vent sont les suivantes :

	vent	sans vent
ours 2	1,13 ± 0,2	1,28 ± 0,34
3	1,40 ± 0,35	1,44 ± 0,36
4	1,19 ± 0,27	1,33 ± 0,35
moyenne globale	1,24 ± 0,31	1,35 ± 0,35

L'analyse des niveaux d'activité avant et après le contact avec le pétrole montre un accroissement dans la période postérieure :

	avant le contact	après le contact
ours 2	1,15 ± 0,27	1,25 ± 0,30
3	1,30 ± 0,39	1,51 ± 0,31
4	1,28 ± 0,39	1,25 ± 0,27
moyenne globale	1,25 ± 0,36	1,33 ± 0,32

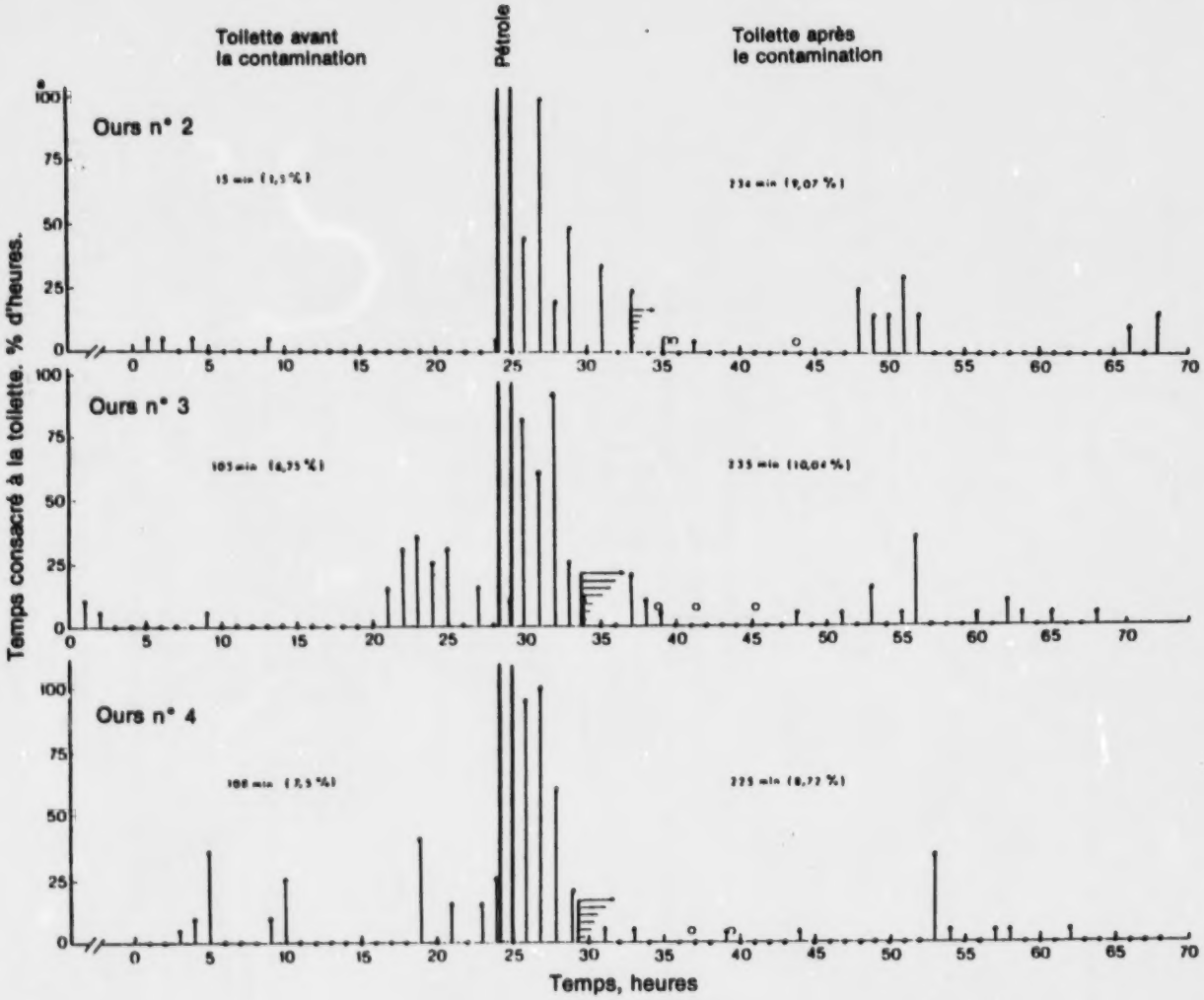

Figure 4-4 Toilettage des trois animaux sous étude pendant les 68 heures d'observation. Les lignes verticales de l'histogramme représentent le pourcentage du temps en heures consacrées au léchage. Les lignes horizontales indiquent le début des frissonnements qui se sont poursuivis pendant toute la durée de l'observation. Les petits cercles indiquent toutes les fois où il y a eu vomissement.

La comparaison du niveau d'activité avant et après le mazoutage subit une distorsion parce que l'activité intense déployée tout de suite après la contamination est suivie d'une apathie générale observée ultérieurement. En outre, cette comparaison est influencée par le fait que les animaux, à l'occasion, dorment debout ou assis après avoir été contaminés par le pétrole. Par conséquent, des valeurs élevées ont été attribuées pour la position debout ou assise de préférence à des valeurs faibles pour le sommeil. Le regain d'activité dont il est question ci-dessus, après le contact avec le pétrole, ne constitue donc pas une représentation exacte de l'activité réelle.

Toilette

Le premier animal à pénétrer dans la soufflerie avant le contact avec le pétrole a consacré peu de temps à sa toilette (15 mn ou 1 p. 100). Les ours 3 et 4 y ont passé davantage de temps que l'ours 2 : 105 mn (6,3 p. 100) et 108 mn (7,5 p. 100) pour les ours 3 et 4 respectivement.

Le temps que les ours ont consacré à leur toilette après la contamination était beaucoup plus similaire, avec 234 (9,1 p. 100), 235 (10 p. 100) et 225 (8,7 p. 100) minutes pour les ours 2, 3 et 4 respectivement.

Le léchage a eu lieu principalement dans la période suivant immédiatement la sortie du bassin, c'est-à-dire 35, 46 et 46 p. 100 des six premières heures et 23, 26 et 26 p. 100 des douze premières heures pour les ours 2, 3 et 4 respectivement.

Températures

Les températures ambiantes (°C) ont varié entre - 16°C et - 24°C pendant les périodes d'observation.

La température °C interne moyenne des ours 2 et 4 ne s'est modifiée que de façon négligeable immédiatement après le contact avec le pétrole, avec des valeurs avant et après de 36,9 ± 0,2 et 36,87 ± 0,5 (ours 2) et de 36,6 ± 0,3 et 36,7 ± 0,4 (ours 4). L'ours 3 a manifesté une baisse importante de température interne au cours des dernières heures de l'observation, soit des valeurs moyennes de 36,8 ± 0,3 et 35,8 ± 1,1 pour la période antérieure et postérieure de mazoutage respectivement.

Les écarts types se sont avérés plus élevés dans tous les cas après le mazoutage, constatation reflétée par l'oscillation apparente dans les graphiques de la température interne par rapport au temps (figure 4-5).

Les températures internes moyennes pendant l'exposition au vent étaient légèrement plus basses que pendant les périodes sans vent pour chaque animal étudié :

	vent	sans vent
ours 2	36,87 ± 0,5	36,88 ± 0,3
ours 3	36,05 ± 0,1	36,43 ± 0,8
ours 4	36,67 ± 0,3	36,71 ± 0,4
moyenne du groupe	36,52 ± 0,8	36,68 ± 0,6

La température cutanée a subi une hausse moyenne de 0,96°C après la contamination par le pétrole. Cette hausse a été uniformément importante chez tous les animaux, comme le montre le tableau suivant :

	avant	après
ours 2	36,4 ± 0,69	37,3 ± 0,43
ours 3	34,9 ± 1,16	35,7 ± 0,43
ours 4	32,9 ± 2,09	34,0 ± 1,81
moyenne du groupe	34,76 ± 2,0	35,72 ± 1,7

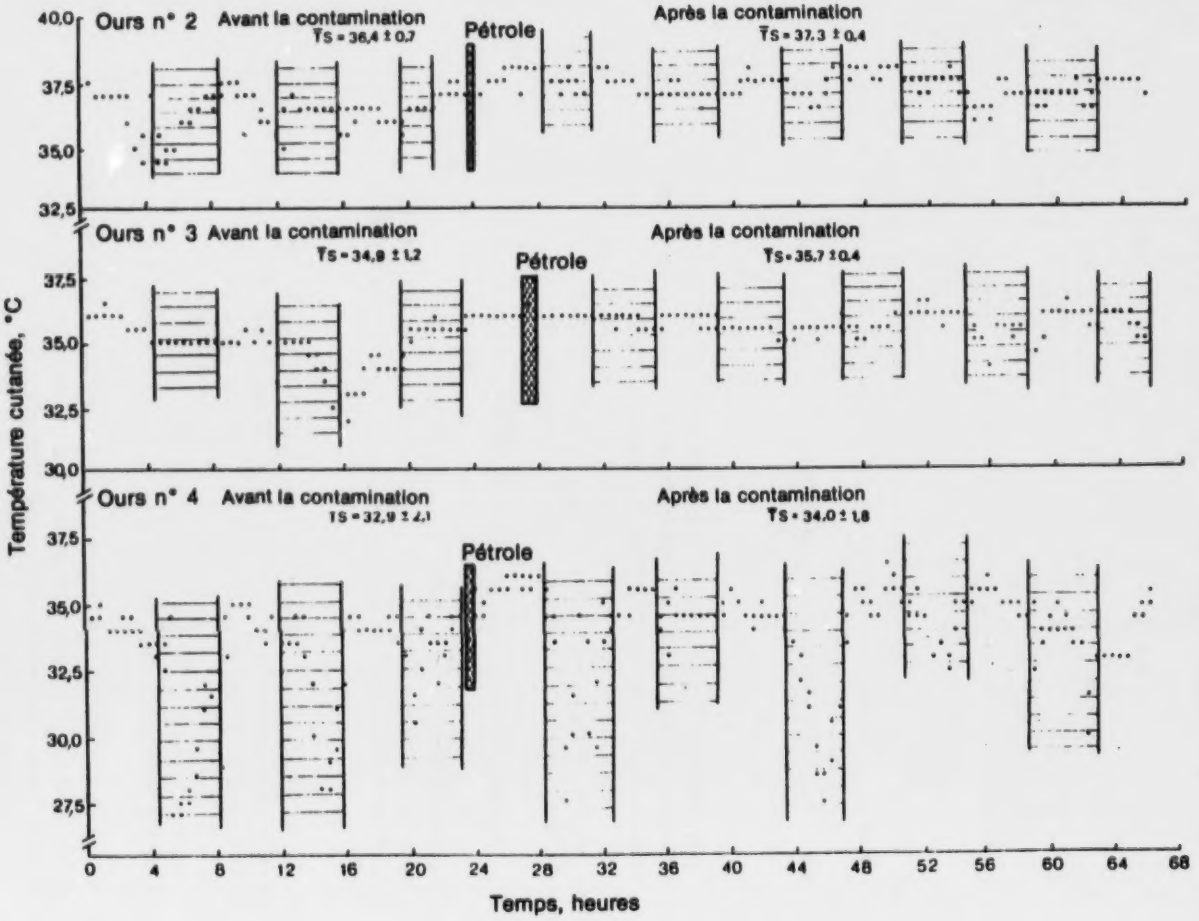

Figure 4-5 Résultats obtenus dans la soufflerie, illustrant les variations de la température cutanée relevée pendant la période de 68 heures, y compris les observations avant et après la contamination. Les moyennes (TS) et les écarts types (±) sont compris pour les périodes antérieure et postérieure au mazoutage. Les zones hachurées représentent la période d'exposition au vent (5 m/s) et les espaces d'absence de vent. Les points indiquent les températures cutanées à 15 min d'intervalles, soit un total de 272 intervalles.

Les températures cutanées moyennes étaient également beaucoup plus élevées dans les périodes sans vent que dans celles avec du vent :

	vent	sans vent
ours 2	36,8 ± 0,66	37,1 ± 0,70
ours 3	35,3 ± 0,78	35,5 ± 0,87
ours 4	32,5 ± 2,2	34,7 ± 0,7
moyenne du groupe	34,79 ± 2,3	35,88 ± 1,3

L'ours 4 est celui dont la température cutanée a eu la plus forte réaction au vent, comme l'indique la figure 4-6.

4.3.1.3 Chambre de respiration/ours blancs au repos

Métabolisme

La consommation d'oxygène, telle que déterminée durant dix jours avant la contamination par le pétrole et les neuf jours après, s'est nettement accrue après le contact avec le pétrole. Les valeurs métaboliques moyennes (25 mesures par jour) et minimales quotidiennes exprimées comme fraction du métabolisme basal prévu apparaissent à la figure 4-12.

Les valeurs métaboliques avant la contamination étaient généralement conformes aux valeurs prévues par la formule de Kleiber sur le métabolisme basal ($MB = 3,4\ W^{3/4}$). Toutefois, les niveaux du métabolisme après la contamination se sont révélés constamment supérieurs aux valeurs prévues (Voir la figure 4-7).

Exprimé comme une fraction du métabolisme prévu (loi de Kleiber), le métabolisme quotidien moyen a augmenté de 0,93 ± 0,20 à 1,38 ± 0,03 chez l'ours 2; 1,37 ± 0,03 à 1,70 ± 0,19 chez l'ours 3; 1,11 ± 0,07 à 2,05 ± 0,10 chez l'ours 4 après le mazoutage. Cela représente pour tous les animaux une importante hausse moyenne de 93 Watts ou 64 p. 100.

Les températures de l'air dans la chambre de respiration ont oscillé entre - 16°C à + 3°C, et aucune corrélation ne semblait exister dans les données sur le métabolisme et la température de l'air ambiant de la chambre ou du laboratoire.

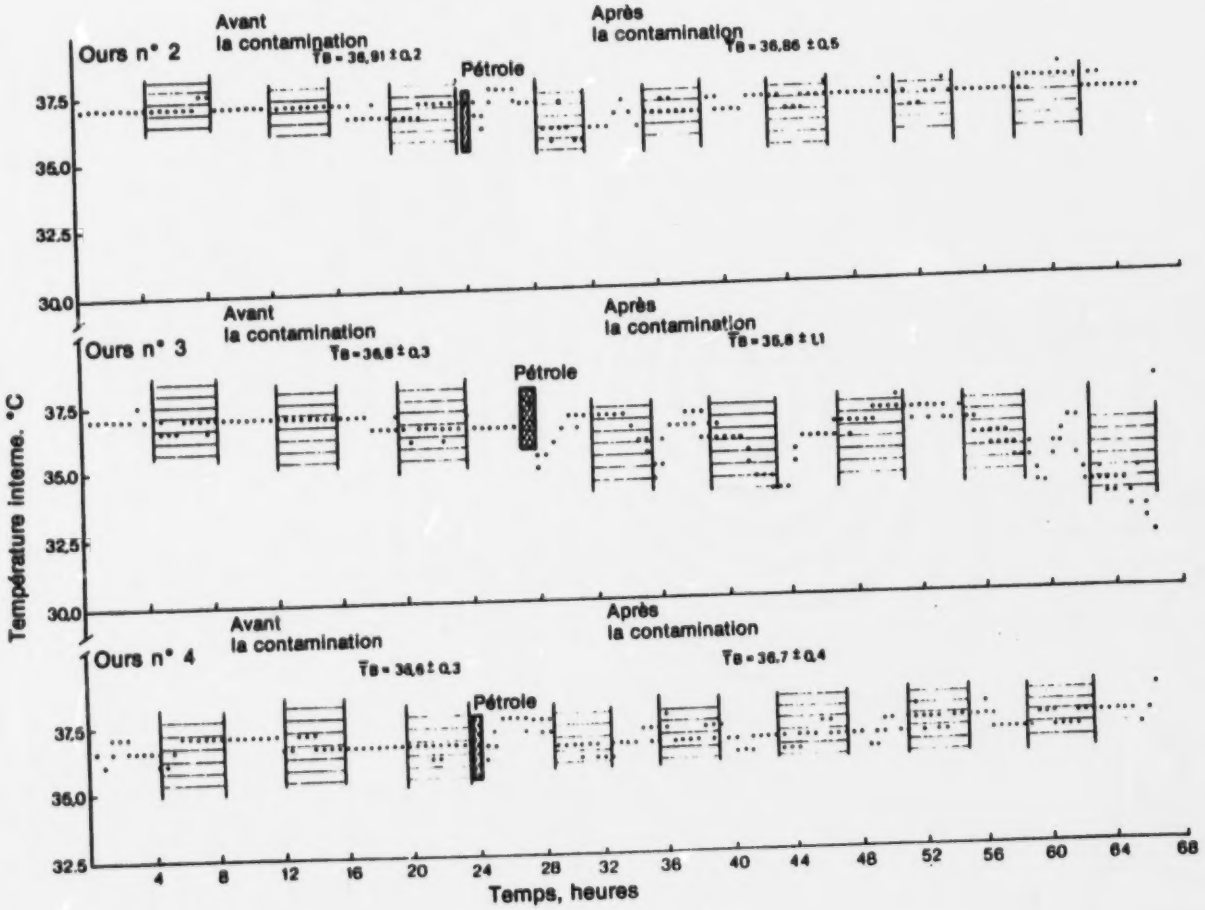

Figure 4-6 Résultats obtenus dans la soufflerie, illustrant les variations de la température interne relevée pendant la période de 68 heures, y compris les observations avant et après la contamination. Les moyennes ($\overline{T}B$) et les écarts types ($\pm$) sont compris pour les périodes antérieures et postérieures au mazoutage. Les zones hachurées représentent la période d'exposition au vent (5 M/S) et les espaces et l'absence de vent. Les points indiquent les températures à 15 min d'intervalles, soit un total de 272 intervalles.

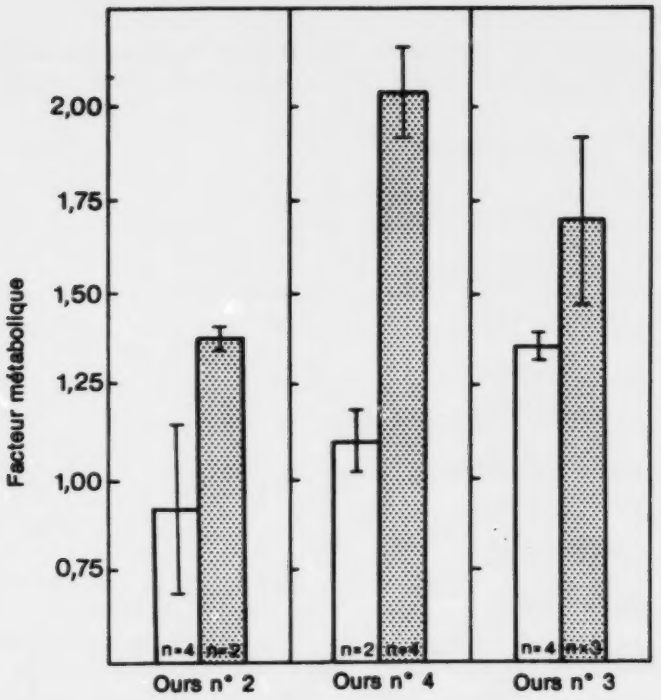

Figure 4-7 Valeur métabolique expérimentale exprimée comme facteur du métabolisme basal prévu. L'histogramme représente la moyenne de la valeur métabolique minimale quotidienne; "n" signifie le nombre de jours (25 mesures/jour). Les rectangles blancs représentent les valeurs chez les ours avant la contamination; les rectangles hachurés, celles d'après la contamination. Les lignes verticales I montrent les écarts types des moyennes.

Températures

Les températures internes des animaux témoins correspondaient bien aux valeurs observées chez les ours blancs lors des études précédentes (Best et al, 1976; Oritsland, 1970), de 0,4°C en moyenne inférieures à celles obtenues par l'implantation intrapéritonéale d'émetteurs.

La température interne a augmenté de 36,5 $\pm$ 0,2°C avant le mazoutage à 36,9 $\pm$ 0,1°C après, et de 35,8 $\pm$ 0,8°C avant le mazoutage à 36,6 $\pm$ 0,6°C après, chez les ours 2 et 4 respectivement. Cependant, l'ours blanc 3 a manifesté une baisse de température interne de 36,8 $\pm$ 0,6°C avant le mazoutage à 36,1 $\pm$ 0,9°C après.

La température cutanée s'est élevée de façon significative chez tous les animaux après leur contact avec le pétrole. Chez l'ours 2, elle est passée de 35,5 ± à 0,3°C à 37,3 ± 0,2°C; chez l'ours 3, de 36,3 ± 0,1°C à 36,7 ± 0,2°C; et chez l'ours 4 de 34,5 ± 1,5°C à 35,7 ± 0,7°C.

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre les températures interne et cutanée et celles de l'air ambiant ou de la chambre de respiration.

4.3.1.4 Tapis roulant/ours blanc en activité

Métabolisme

Des résultats comparatifs des exercices avant et après le contact avec le pétrole n'ont été obtenus que dans le cas de l'ours 2 (figures 4-17 et 4-18). La consommation moyenne d'oxygène mesurée pendant les douze dernières minutes de chaque exercice a été la suivante : 1,68 ± 0,4 ml/g/h avant la contamination et de 2,10 ± 0,2 ml/g/h après. Ces chiffres constituent une élevation moyenne de la valeur métabolique de 262 W après la contamination par le pétrole (1 416 ± 32 W avant et 1 678 ± 151 W après).

Les valeurs témoins de la consommation moyenne d'oxygène chez les ours 3 et 4 étaient de 1,77 ± 0,1 ml/g/h et 2,11 ± 0,1 ml/g/h, représentant des valeurs moyennes de métabolisme de 1 581 ± 116 W et 1 281 ± 61 W respectivement.

Exprimé en termes de facteur de métabolisme basal conformément à la loi de Kleiber, l'ours 2 a manifesté une modification de 9,5 ± 0,2 à 11,8 ± 0,9, soit un accroissement de 24 p. 100 à la suite du contact avec le pétrole. Les valeurs témoins des facteurs métaboliques ont été de 10,3°C ± 0,8°C et 10,8°C ± 0,5°C pour les ours 3 et 4 respectivement.

Températures

La différence moyenne entre la température interne avant et après le mazoutage était de 0,33°C, comme l'indiquaient les mesures précédant chaque exercice (36,51°C ± 0,4°C avant la contamination et 36,84°C ± 0,61°C après). A la fin des exercices, la différence de température avant et après le contact avec le pétrole était plus importante, avec une moyenne de 0,88°C (37,85°C ± 0,26°C avant et 38,73°C ± 0,54°C après). Donc, l'élévation de la température interne faisant suite à un exercice de 30 minutes était plus marquée après le contact avec le pétrole (1,35°C avant et 1,89°C après) (Voir la figure 4-18).

Dans le cas des mesures témoins, l'on a dénoté chez les ours 3 et 4, avant de courir, une température interne moyenne de 37,36°C ± 0,48°C et 36,0°C ± 0,46°C respectivement. Les températures internes maximales après la course s'élevaient à 38,87°C ± 0,37°C et 38,18°C ± 0,98°C respectivement. Les augmentations à la suite de l'exercice se chiffraient donc à 1,5°C ± 0,23°C et 2,18°C ± 0,71°C pour les ours 3 et 4.

L'émetteur de température cutanée implanté dans l'ours 2 a cessé de fonctionner après la première prise de température, qui a suivi l'exercice sur le tapis roulant consécutivement à la contamination par le pétrole. Toutefois, la différence de température cutanée moyenne entre la période antérieure et postérieure à la contamination, mesurée avant chaque exercice, était importante, soit 0,9°C (36,92°C ± 0,27°C avant et 37,82°C après). Au terme de l'exercice, la température cutanée relevée après la contamination n'était que légèrement supérieure (0.2°C) à celle de la période antérieure (37,8°C ± 0,15°C avant et 38°C après). Par conséquent, l'augmentation de la température cutanée à la suite de l'exercice s'est révélée beaucoup plus faible après la contamination par le pétrole (0,88°C ± 0,29°C avant, contre 0,18°C après).

Les mesures témoins chez les ours 3 et 4 avant l'exercice ont indiqué des températures cutanées de 36,19°C ± 0,49°C et 34,53°C ± 0,22°C respectivement. Les températures cutanées maximales moyennes relevées 30 minutes après une course étaient de 37,97°C ± 0,39°C et 36,38°C ± 0,73°C. L'élévation de la température cutanée consécutive à la course a donc été de 1,78°C ± 0,23°C et 1,85°C ± 0,59°C pour les ours 3 et 4 respectivement. La température de la croupe de l'ours 3 a augmenté en moyenne de 3,0°C ± 1,4°C, soit de 34,9°C ± 1,6°C en moyenne avant l'exercice à une température maximale moyenne de 37,9°C ± 0,3°C.

Il ne semble avoir existé aucune corrélation entre les températures interne et cutanée et la température de l'air ambiant, qui ont varié de - 12 à - 27°C pendant toute la durée des essais.

4.3.2 Expériences sur les échantillons de fourrure

4.3.2.1 Conductibilité/isolation

Les équations expérimentalement établies de la conductibilité de quatre peaux témoins (non contaminées) par rapport à la vitesse du vent sont les suivantes :

h_c 1A = 1,95 + 0,13 V
h_c 2A = 1,77 + 0,13 V
h_c 3A = 1,86 + 0,02 V
h_c 1B = 1,42 + 0,17 V

La valeur moyenne des quatres peaux était 1,75 ($\pm$ 0,2) + 0,11 ($\pm$ 0,06) V où

h_c = conductibilité de la fourrure ($W/m^2/°C$)
V = vitesse du vent (m/s)

L'immersion de la fourrure dans l'eau mélangée de pétrole a provoqué un sérieux amoindrissement de la valeur isolante exprimée par une augmentation de la conductibilité de la fourrure (h_c). Les valeurs de conductabilité h dans l'air calme relativement au moment du mazoutage apparaissent dans la figure 4-8. Ces valeurs obtenues le jour même du mazoutage (1^{er} jour) sont de 10,4, 8,9 et 9,0 $W/m^2/°C$ pour les peaux traitées avec le Midale, l'huile 10 W et la base 2 500, respectivement. En raison de la présence de l'eau et du caractère instable de la fourrure contaminée le jour même du mazoutage, les valeurs de conductibilité sont présentées seulement à partir des données des 2^e et 3^e jours qui ont suivi le contact avec le pétrole.

La régression linéaire de la conductibilité de la fourrure en fonction de la vitesse du vent a donné les équations suivantes (moyenne des 2^e et 3^e jours) :

h_c = 5,1 + 0,39 V (pétrole brut de Midale)
h_c = 4,25 + 0,55 V (huile 10 W)
hc = 6,17 + 0,74 V (base 2 500).

(Voir la figure 4-9).

La modification de la valeur isolante des peaux à cause du mazoutage est exprimée par les variations de conductibilité à l'air calme (h - contaminé par rapport à h - non contaminé) de 275 p. 100 pour le pétrole de Midale, 240 p. 100 pour l'huile 10 W et 435 p. 100 pour la base 2 500 plus visqueuse. Le coefficient vent exprimant l'effet du vent sur la conductibilité de la fourrure est également passé d'une moyenne de 0,11 avant la contamination à 0,56 après la contamination.

L'influence du temps sur la conductibilité de la fourrure a été moins marquée avec la base 2 500 visqueuse, c'est-à-dire que les valeurs h_c ont par comparaison peu varié pendant les trois jours d'expérience (Voir la figure 4-8). Une quatrième peau immergée dans le pétrole brut de Midale a immédiatement

été mise au soleil. Cette exposition aux rayons solaires a provoqué une "liquéfaction" rapide du pétrole à la surface des poils. L'analyse des données obtenues les 2^{e} et 3^{e} jours après le mazoutage, effectuée sans les effets solaires, a révélé une valeur inférieure à l'équation mentionnée précédemment relativement au pétrole brut de Midale (figure 4-9):

$$h_c = 4,43 + 0,3\ V.$$

4.3.2.2 Utilisation solaire

L'utilisation solaire U exprimée comme une fraction du rayonnement solaire a été établie pour trois peaux témoins non contaminées. Les valeurs calculées étaient 0,102, 0,122 et 0,121 pour les fourrures 1A, 2A et 3A respectivement.

Dans tous les cas, l'utilisation solaire a augmenté après le mazoutage, montrant des valeurs de 0,145, 0,154 et 0,138 après l'application du pétrole de Midale et des huiles 10 W et Midale respectivement. U n'a pas été déterminé pour la peau traitée avec la base 2 500.

L'augmentation moyenne de l'utilisation solaire a été de 0,032 (28 p. 100) après le mazoutage (soit U de 0,115 avant et 0,146 après la contamination).

4.3.3 Simulations sur ordinateur du bilan thermique

Toutes les simulations ont été exécutées en maintenant à leur valeur de référence la capacité de perte thermique par évaporation et le coefficient de transfert thermique au niveau des pattes (Voir l'annexe 1). Le "thermostat" a été réglé de façon à ce que le modèle (TBS) soit étalonné pour 36,5°C, c'est-à-dire la température interne moyenne avant le mazoutage. Cette température est inférieure de 0,4°C à la valeur principale de référence du modèle, et était considérée comme la meilleure représentation des données de cette étude. Les autres températures de référence du modèle ont été maintenues au même intervalle du TBS.

4.3.3.1 Essais en soufflerie

Les valeurs de conductibilité de la fourrure utilisées pour les simulations des ours normaux avant la contamination étaient 1,8 + 0,13 V W/m^2/°C où V représentait la vitesse du vent. Pour les simulations sur les animaux après la contamination, la formule 4 + 0,31 V W/m^2/°C a été employée (Voir également la section 4.3.2.1 sur les mesures de la fourrure).

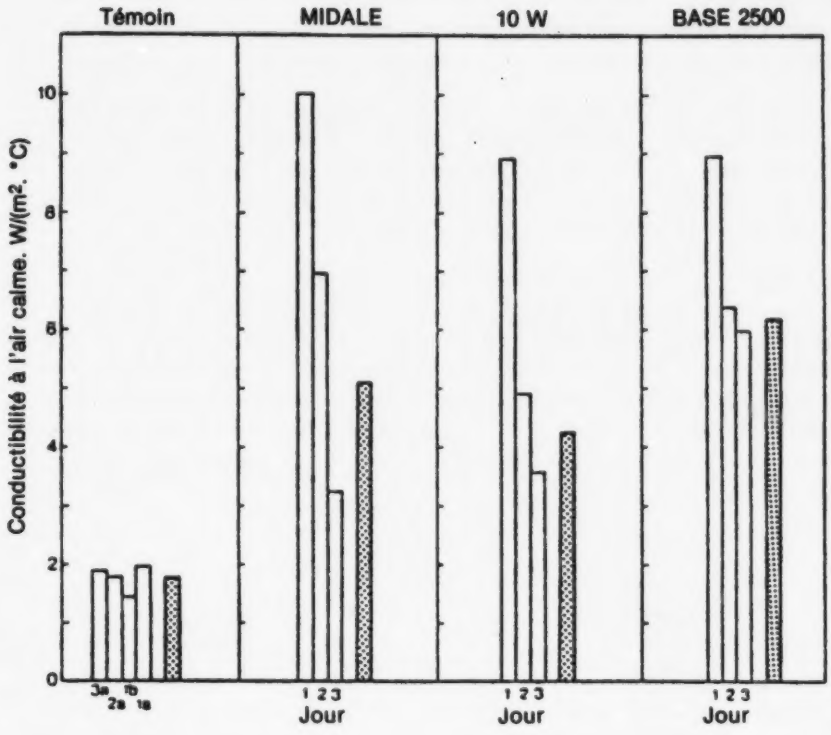

Figure 4-8 Valeurs de conductibilité à l'air calme établies à partir de quatre peaux d'ours blancs normaux (témoins) et de quatre peaux contaminées par trois types de pétrole. Les valeurs sont présentées pour les trois jours consécutifs au mazoutage (1er jour) et indiquées par les rectangles ouverts, suivies de la moyenne des 2e et 3e jours (rectangles fermés). Le rectangle ombré dans la colonne "témoin" indique la moyenne des quatre peaux normales.

Les expériences en condition d'air calme et de vent d'une vitesse de 5 m/s ont été faites à des températures ambiantes de près de - 20°C. Le modèle prévoyait une baisse d'environ 0,1°C des températures internes, conforme aux diminutions des températures moyennes internes observées. Le modèle a également prévu des températures cutanées avant la contamination raisonnablement conformes aux résultats de l'expérience (figure 4-10).

Les prévisions par ordinateur sur la température cutanée de l'ours 4 étaient comparables aux valeurs expérimentales tandis que les prévisions étaient légèrement supérieures aux résulats des expériences avec les autres ours : des écarts de 3°C et 2°C respectivement pour les ours 2 et 3.

Dans le cas des ours avant la contamination, les prévisions par ordinateur sur l'élévation des températures cutanées, lorsque cessait l'exposition au vent, concordaient bien aussi avec les résultats de l'expérience (figure 4-10). Toutefois, les hausses de température cutanée observées après la contamination se situaient à l'opposé de la tendance prévue.

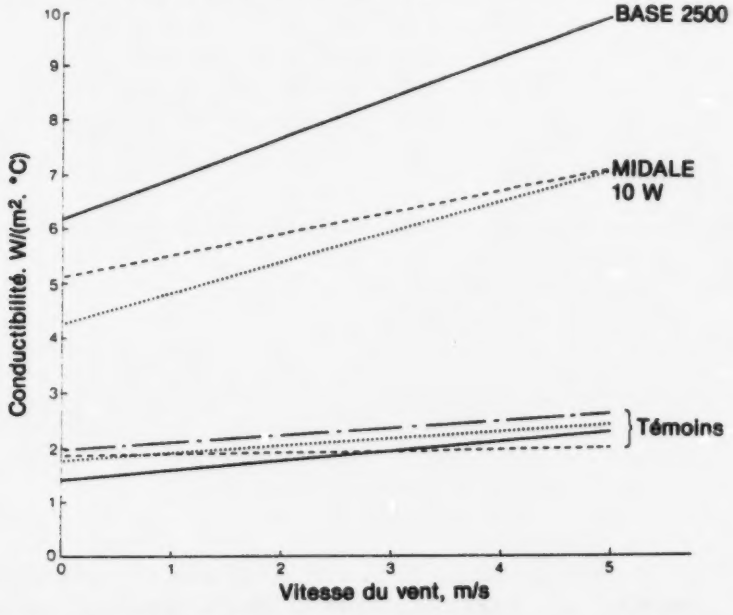

Figure 4-9 Conductibilité de la fourrure en fonction de la vitesse du vent. Les valeurs témoins proviennent de quatre échantillons de peaux vérifiées avant la contamination par le pétrole. Les peaux ont été mise en contact avec trois sortes de pétrole ou de ses dérivés : le pétrole brut de Midale, l'huile à moteur 10 W et la base 2 500. Toutes les valeurs du pétrole représentent des régressions moyennes à partir des 2e et 3e jours après le mazoutage.

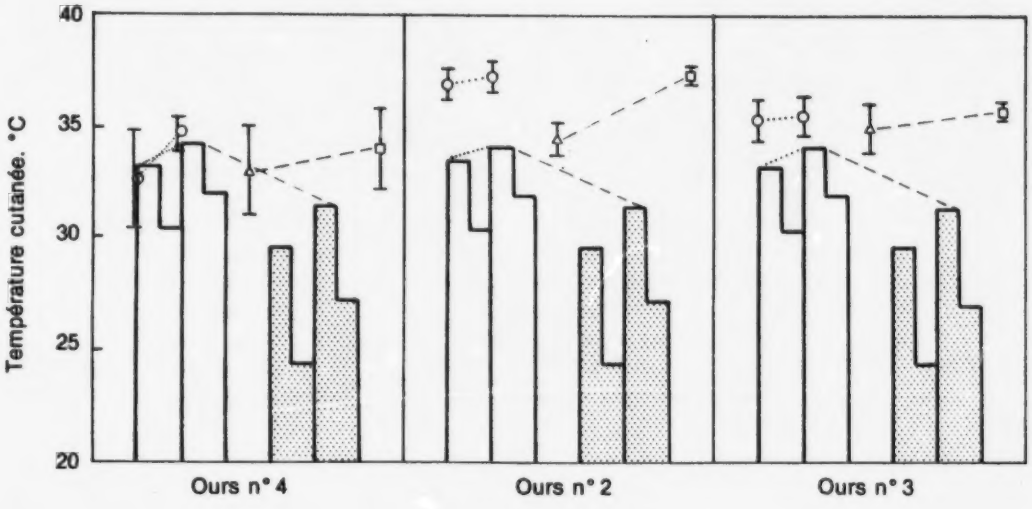

Figure 4-10 Prévisions par ordinateur du modèle sur les réactions des ours blancs aux vitesses du vent 0 et 5 m/s à une température de l'air de -20°C. La partie gauche de chaque paire de barres correspond à la vitesse de vent de 5 m/s. Les barres illustrant les prévivions pour les ours contaminés sont ombrées. Le palier dans chaque barre indique le résultat de l'épaisseur de graisse de 1 cm (valeur de basse température) et 0,5 cm.

Les valeurs expérimentales de la température cutanée moyenne en fonction des variations de la vitesse du vent (0) figurent au-dessus des barres représentant les ours normaux avant le contact avec le pétrole. Les valeurs expérimentales avant et après contamination sont indiquées par △ et □ respectivement. Les lignes verticales indiquent l'écart type des moyennes.

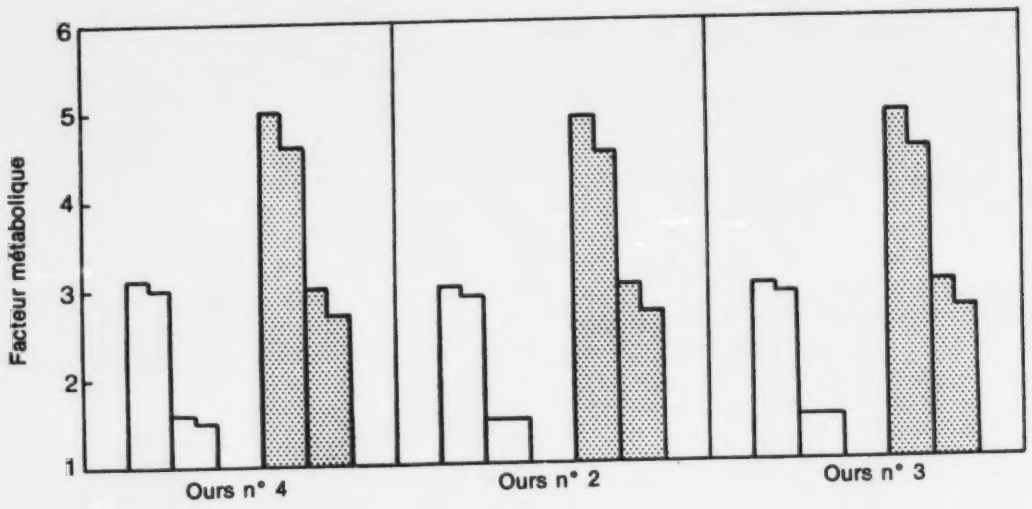

Figure 4-11 Simulations du degré de métabolisme exprimé comme une fraction du métabolisme basal prévu à l'air calme et au vent pour trois ours blancs au repos. Les rectangles blancs représentent les ours normaux et les rectangles ombrés, les ours contaminés. Le rectangle gauche de chaque paire représente les valeurs à une vitesse de vent de 5 m/s et celui de droite, celles à l'air calme (0 m/s). Dans chaque rectangle, le palier supérieur gauche indique une épaisseur de graisse de l'animal de 0,5 cm et le palier inférieur droit, une épaisseur de 1 cm. Aucune différence due à l'épaisseur de la graisse n'a été prévue à l'air calme pour les ours 2 et 3. La température ambiante est de -20°C.

Étant donné l'impossibilité de mesurer le métabolisme pendant les essais en soufflerie, on ne peut, bien sûr, évaluer la performance du modèle concernant les prévisions sur le métabolisme (Voir aussi la section 4.3.3.2). Comme l'illustre la figure 4-11, le modèle prévoit une réaction très marquée du métabolisme au mazoutage. C'est pourquoi les valeurs prévues des métabolismes après la contamination étaient aussi élevées à l'air calme qu'avec un vent d'une vitesse de 5 m/s.

4.3.3.2 Ours blancs au repos

En utilisant les valeurs de conductibilité obtenues à partir des mesures des échantillons de fourrure, le modèle mathématique prévoyait des températures internes et un métabolisme généralement conformes aux valeurs expérimentales (figure 4-12). Pour les simulations présentes, la conductibilité de la fourrure des appendices et la perte thermique par évaporation n'ont pas été modifiées.

Les températures cutanées sont sensibles à la couche de graisse sous-cutanée, comme l'indique la figure 4-13. Une épaisseur de graisse de 1 cm a été choisie pour les simulations des ours blancs 2 et 3 et de 0,5 cm, pour l'ours 4. L'élévation des températures cutanées due au mazoutage expérimental des ours vivants n'a, bien sûr, pas été prévue par le modèle (figure 4-14).

4.3.3.3 Ours blancs en activité

Améliorations du modèle

Les simulations préliminaires ont rapidement révélé que le modèle, avec sa formule initiale pour la dépense énergétique nécessitée par la marche, ne pouvait produire ni les augmentations de température interne ni les valeurs métaboliques enregistrées pendant les expériences réelles. Par exemple, ce n'est qu'en doublant la vitesse de marche du modèle qu'une simulation satisfaisante de l'ours 4 de 115 kg a été obtenue.

Comme il a été constaté que les données provenant des essais d'activité des animaux avant la contamination s'ajoutent aux données nécessaires pour construire une équation générale, une révision complète a été tentée. Avant cette étude, nous ne disposions de valeurs que pour un ours blanc de 235 kg (Oritsland et al., 1976), et d'observation d'un animal de 190 kg sur le tapis roulant, datant de 1979 (Hurst et al., en préparation). Les résultats des travaux précédents ainsi que les données sur les ours 2, 3 et 4 sont présentés à la figure 4-15. Afin de pouvoir calculer la dépense énergétique pour la locomotion de chaque ours étudié à ce jour, les données disponibles ont été modifiées et extrapolées. La méthode repose sur deux principes (Taylor et al., 1970). D'abord, on considère que le métabolisme augmente de façon linéaire avec la vitesse de marche et, en second lieu, que la valeur du point d'intersection correspondant à l'état de repos est en moyenne 1,7 fois le métabolisme basal ou le métabolisme au repos.

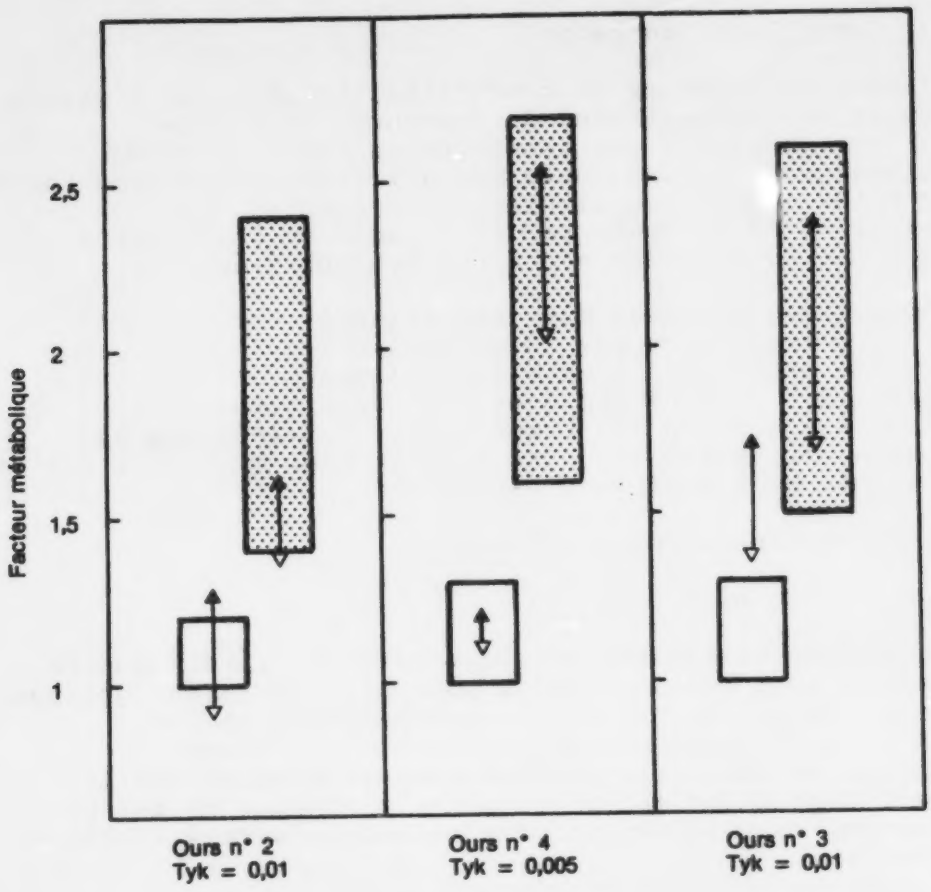

Figure 4-12 Valeurs expérimentales ▲ et ▽ et simulées du métabolisme, exprimées comme facteurs du métabolisme basal pour les ours blancs au repos à des températures ambiantes de -16°C à +3°C. (▲) représentent la moyenne des facteurs métaboliques et ▽ , la moyenne des minimums quotidiens, avant et après le mazoutage. Les valeurs simulées sont représentées par les rectangles blancs pour les ours normaux (avant le contact) et par les rectangles ombrés, pour les ours contaminés. L'épaisseur de la graisse a été fixée à 1 cm pour les ours 2 et 3 et 0,5 cm pour l'ours 4.

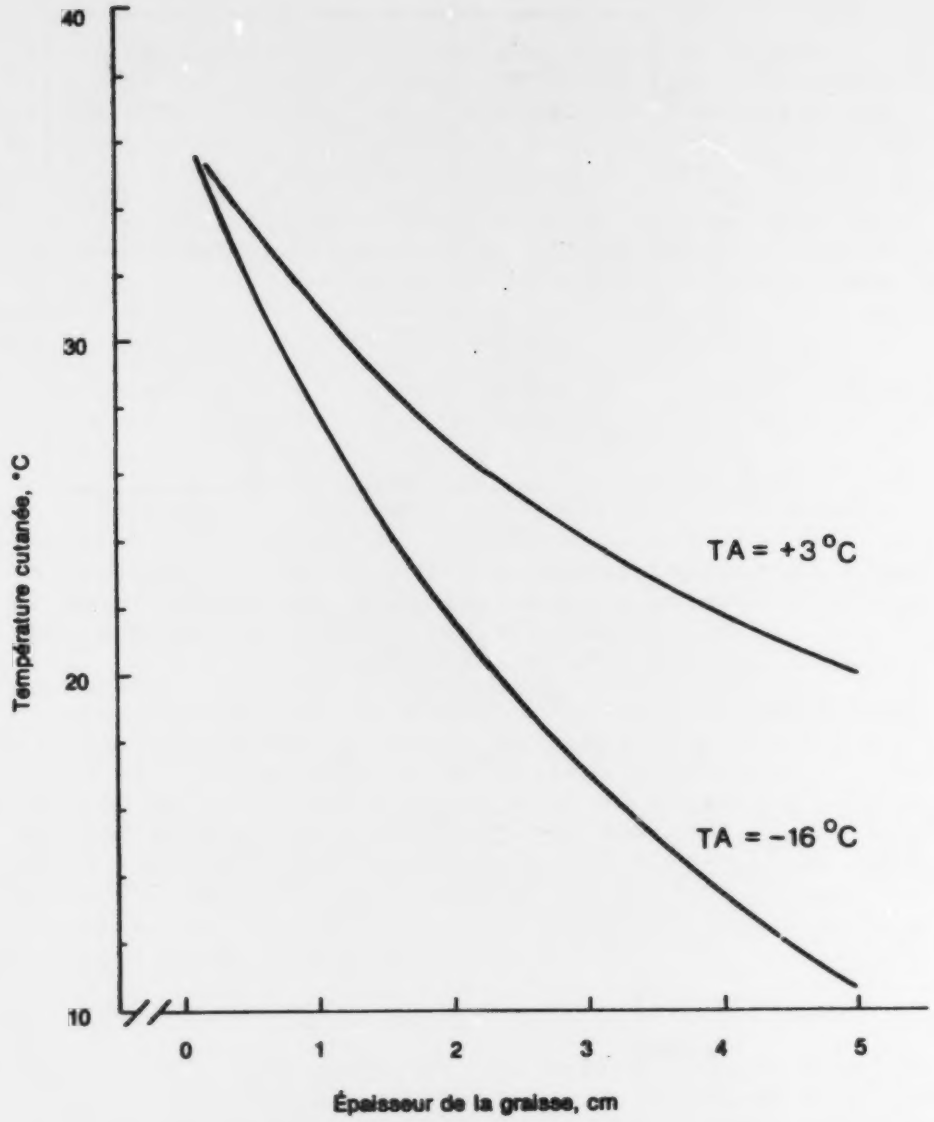

Figure 4-13 Simulations des effets de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée sur la température cutanée pour l'ours 3 (poids corporel de 163 kg) à des températures de -16°C et 3°C dans l'air calme. Les valeurs de conductibilité de la fourrure utilisées dans les présentes simulations correspondent aux valeurs établies pour les échantillons de fourrure contaminée (h = 4).

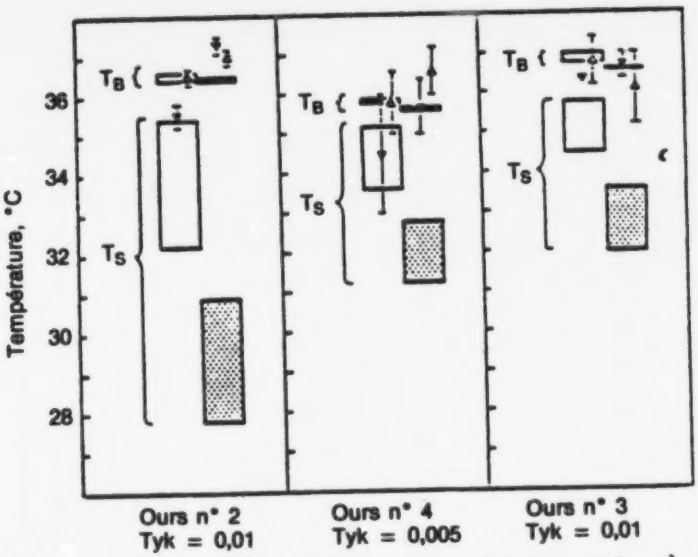

Figure 4-14 Simulations par ordinateur (rectangles) et valeurs expérimentales des températures interne et cutanée des ours blancs au repos à des températures ambiantes de -16 à 3°C. Les valeurs expérimentales sont la température interne Δ et la température cutanée ▲ avant et après la contamination. Les lignes verticales I représentent les écarts types de la moyenne. Les échelles des valeurs simulées sont indiquées par les rectangles blancs pour les ours normaux (avant) et par les rectangles ombrés, pour les ours contaminés par le pétrole.

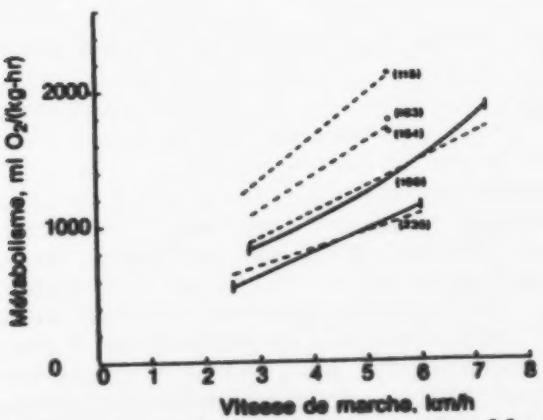

Figure 4-15 Valeurs expérimentales actuelles ● et antérieures (lignes continues) du métabolisme des ours blancs par rapport à la vitesse de marche. Le poids corporel est indiqué entre parenthèses; les extrapolations et modifications des valeurs expérimentales sont représentées par les lignes discontinues. Les extrapolations linéaires coupent l'axe des Y à une valeur de métabolisme deux fois plus élevée que les valeurs du métabolisme de base.

Dans le cas de l'ours blanc étudié en 1976, la valeur statistique du point d'intersection était bien inférieure au métabolisme basal, tandis que l'analyse de régression des données obtenues en 1979 indiquait une relation curvilinéaire avec un point d'intersection plus de deux fois supérieur à la valeur basale (figure 4-15). Par conséquent, les relations linéaires avec des points d'intersection plus de deux fois supérieurs aux valeurs basales ont été choisies de façon arbitraire pour les besoins de la présente analyse, comme le montre la figure 4-15. C'est pourquoi, tout en respectant les données disponibles, les équations statistiques et les présentes données simples ont été replacées et ajustées sur des lignes droites. Les équations qui en résultent ont été déterminées en relevant les valeurs du graphique :

Ours	Poids (kg)	Équation (ml O_2/kg/h)*
4	115	$M = 370 + 320 \cdot V$
2 et 3	159	$M = 358 + 252 \cdot V$
"1979"	190	$M = 329 + 191 \cdot V$
"1976"	235	$M = 325 + 125 \cdot V$

* où V représente la vitesse de marche en km/h.

La pente des équations ci-dessus indique la dépense minimale pour une marche d'un kilomètre et elle est normalement considérée comme une fonction logarithmique du poids corporel (Taylor et al., 1970). En l'espèce, une relation linéaire était évidente (figure 4-16), et la ligne se rapprochant des données simples est désignée par :

$$M_m = 507 - 1{,}625\ W \quad \text{ml } O_2\text{/kg/km}$$

où W est le poids corporel. Il est évident que M_m représente l'inclinaison de l'équation linéaire pour tous les ours blancs dont le poids se situe entre 110 et 240 kg. Donc, si l'équation générale est :

$$M = a + b \cdot V$$

où V est la vitesse de marche, b doit être remplacé par M_m. Le métabolisme basal, selon Kleiber, est $70 \cdot W^{0,75}$ kcal/24 h qui, une fois converti en ml O_2/h devient $620{,}6\ W^{0,75}$. Pour l'exercice, la valeur du point d'intersection est le double du métabolisme basal et, exprimée par kg de poids corporel, le point d'intersection a devient :

$$a = 1\ 241 \cdot W^{-0,25} \quad \text{ml } O_2\text{/kg/h}$$

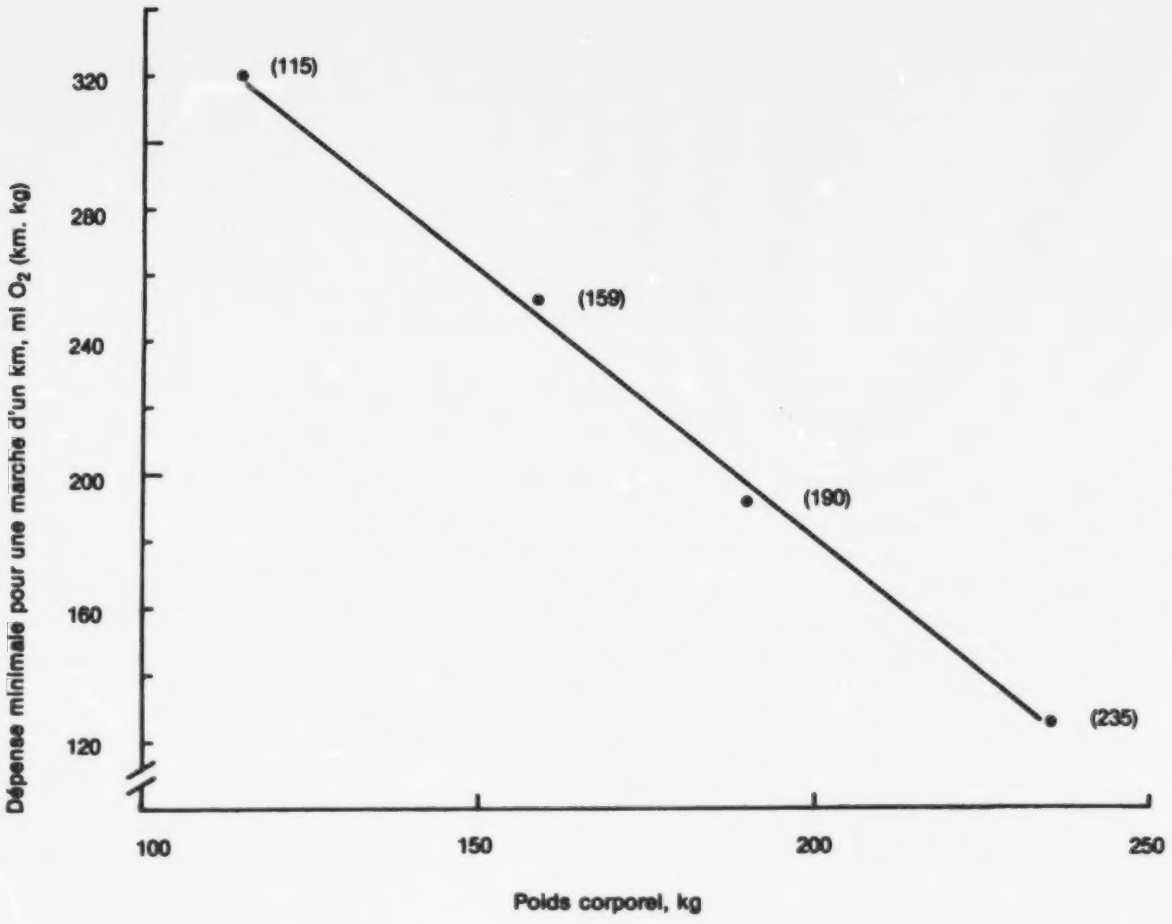

Figure 4-16 Dépense minimale pour une marche d'un kilomètre en fonction de la taille de l'animal. Les deux valeurs les plus élevées (115 et 159 kg) sont tirées de cette étude. La valeur de 190 kg provient des données d'une étude précédente (Hurst et al., en préparation) et celle de 235 kg, d'une étude de 1976 (Oritsland et al., 1976).

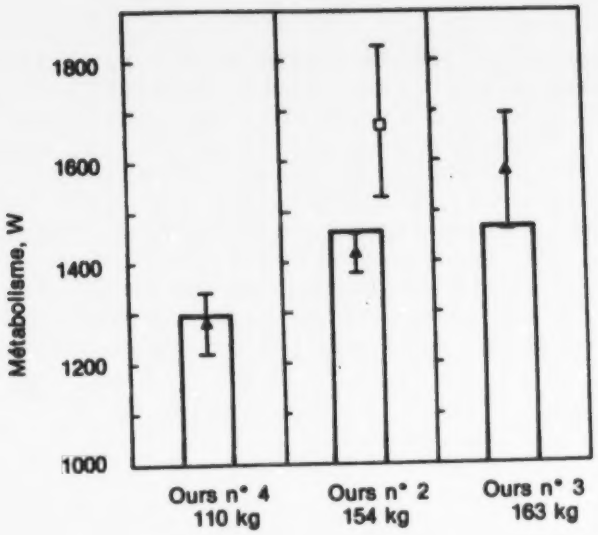

Figure 4-17 Métabolisme des ours blancs en activité. Histogramme des prévisions par ordinateur du métabolisme à la vitesse de 5,4 km/h pour les ours 4, 2 et 3.
▲ - valeurs expérimentales moyennes des ours blancs avant le mazoutage
□ - valeur expérimentale moyenne de l'ours 2 après le mazoutage
Les barres verticales I indiquent l'écart type de la moyenne.
Le modèle mathématique, contrairement aux résultats expérimentaux sur l'ours 2, ne prévoit pas de réaction du métabolisme au mazoutage.

Le métabolisme total est donc :

$$M = 1\ 241 \cdot W^{-0,25} + (507 - 1,625 \cdot W)V \quad \text{ml } O_2/\text{kg/h}$$

Résultats des simulations

A l'aide de l'équation ci-dessus, on a pu obtenir des prévisions par ordinateur satisfaisantes sur les valeurs expérimentales réelles avant le contact avec le pétrole (figure 4-17). Le modèle mathématique n'a toutefois pas prévu la réaction du métabolisme au pétrole, qui s'est manifestée en cours d'expérience.

Les températures corporelles du modèle numérique se sont montrées sensibles aux changements de vitesse du vent. Supposant que les pompes de ventilation et le mouvement des

pattes auraient causé un déplacement d'air, la vitesse de 0,5 m/s a été choisie pour les simulations (figure 4-18). Le programme par ordinateur a été établi de manière à afficher les températures corporelles et l'élévation des températures après 30 minutes de marche au rythme de 5,4 km/h. Le résultat d'une simulation apparaît à la figure 4-19, et l'intégration des simulations et les résultats expérimentaux sont présentés à la figure 4-18. Il semble que les prévisions par ordinateur sur les ours blancs avant le contact avec le pétrole sont exactes, tandis que la réaction du métabolisme et de la température au mazoutage de l'ours 2 ne correspondent pas aux simulations.

4.4 Examen

4.4.1 Animaux vivants

4.4.1.1 Contact avec le pétrole

L'expérience sur les animaux vivants simulait des conditions naturelles en ce sens que les ours ont pénétré dans un bassin rempli d'eau salée recouverte d'une couche de pétrole brut vieilli. Cependant, cette expérience n'avait pas pour but d'étudier le comportement des animaux à l'état libre. Cela nécessiterait des installations permettant le libre accès à l'eau contaminée par le pétrole après une période d'adaptation avec la structure et l'eau. On pourrait utiliser des appâts comme la graisse de phoque que l'ours ne réussirait à atteindre que s'il plonge, ou un bassin subdivisé en deux parties : une surface recouverte de pétrole et l'autre, sans pétrole (Williams, 1978).

Le pétrole a adhéré au poil dès la mise en contact, ce qui laisse croire que la souillure de la fourrure se produirait assez rapidement. La répartition du pétrole était inégale et dépendait du point de contact de l'animal avec la couche de pétrole; toutefois, avec le temps, le pétrole s'est réparti plus uniformément sur le poil. Les résultats tendent à prouver qu'un ours blanc traversant une étendue d'eau libre souillée de pétrole serait contaminé par une quantité substantielle de cette substance.

4.4.1.2 Comportement pendant les essais dans la soufflerie

Comportement

La réaction comportementale au vent qui consiste à réduire les activités et à adopter une posture plus efficace du point de vue énergétique est conforme à la thermorégulation

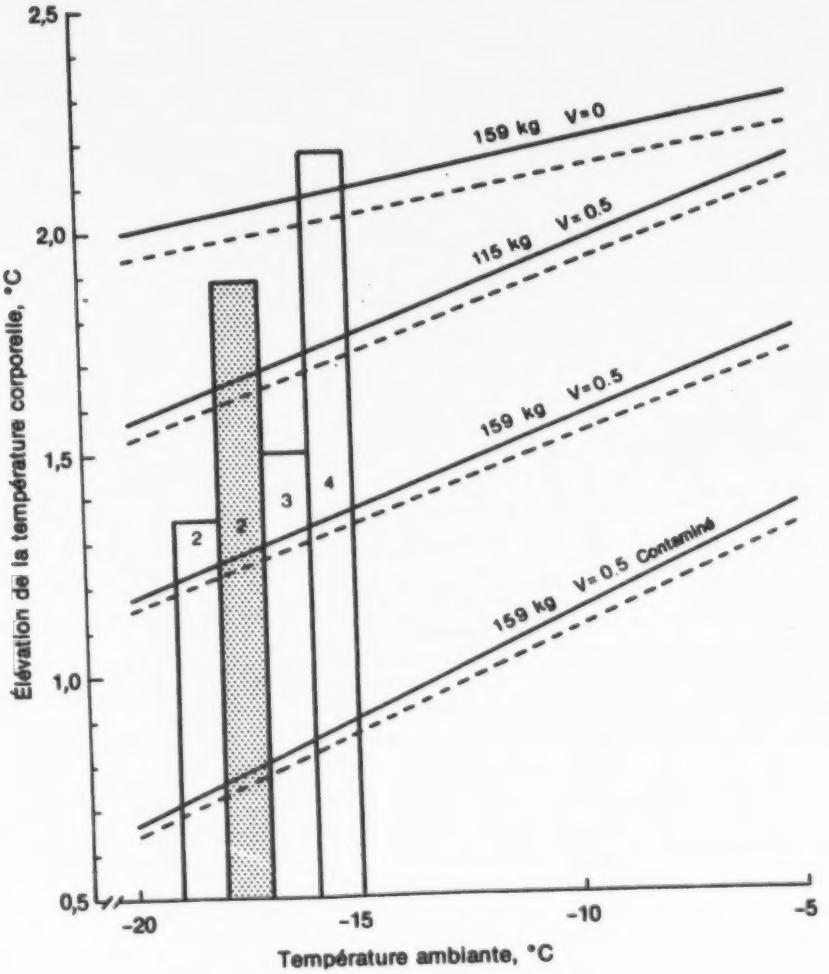

Figure 4-18 Prévisions par ordinateur de l'élévation de la température corporelle à la suite de 30 minutes de marche au rythme de 5,4 km/h. Les lignes continues et discontinues indiquent l'élévation des températures interne et cutanée respectivement. Le poids corporel kg et la vitesse du vent m/s sont inscrits sur les lignes. Les barres verticales indiquent les résultats expérimentaux obtenus avec les ours 2, 3 et 4, y compris le test après le contact avec le pétrole de l'ours 2 (ombré). La vitesse de vent de 0,5 m/s est considérée comme raisonnable pour les expériences.

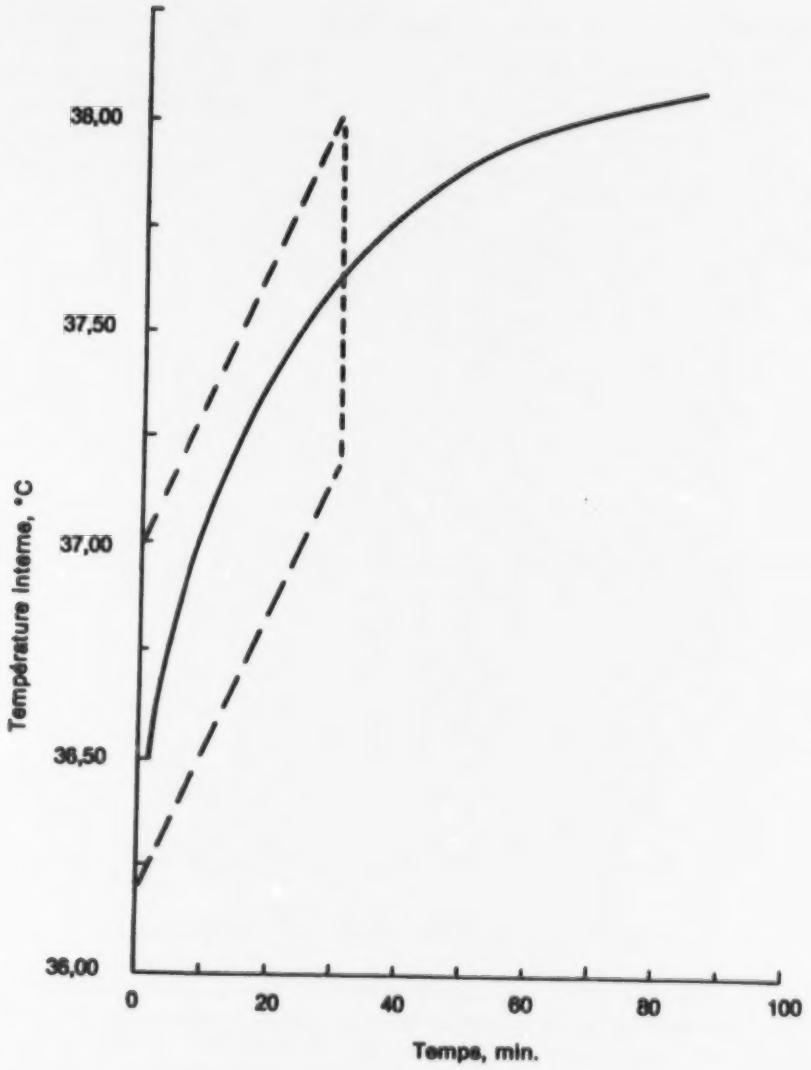

Figure 4-19 Simulation de l'élévation de la température interne en fonction du temps chez un ours de 163 kg marchant à la vitesse de 5,4 km/h dans une température de -20°C. Les lignes discontinues entourent l'échelle des résultats expérimentaux obtenus après 30 minutes d'exercice de trois ours blancs (avant le contact avec le pétrole).

comportementale prévue (Oritsland, 1970). Cependant, le chevauchement probable des réactions comportementales thermorégulatrices et déterminées par la toxicité ne permet pas une interprétation quantitative exacte des niveaux d'activité en fonction du pétrole.

En fait, la manifestation comportementale sans doute la plus pénible fut de voir les ours blancs ingérer du pétrole brut pendant des heures et en y mettant beaucoup d'application. La toilette a débuté dès leur sortie du bassin souillé et s'est poursuivie presque sans interruption pendant plusieurs heures (Voir la figure 4-4). La description des effets toxiques sur l'organisme dépasse le cadre du chapitre de la présente étude sur les ours blancs mis en contact avec le pétrole. Cependant, il convient de réfléchir sérieusement à la nature critique des douze premières heures ou moins suivant le contact avec le pétrole, notamment si l'on envisage l'élaboration de plans en cas d'éruption ou de déversement d'hydrocarbures dans l'Arctique.

Les ours blancs de la présente étude (sauf l'ours 4, exceptionnellement) n'ont guère eu recours à la neige ou aux barreaux de la cage pour enlever le pétrole de leur fourrure, comportement qui peut ou non être un indice de la réaction des ours blancs vivant en liberté dans la neige à l'état naturel.

Les ours 3 et 4 ont, par ailleurs, manifesté un comportement intéressant, c'est-à-dire qu'ils se sont appliqués à trouver et à absorber des résidus de pétrole avant de pénétrer dans le bassin. Cette constatation tendrait à confirmer les rapports sporadiques et non publiés selon lesquels les ours blancs vivant dans la nature consommeraient l'huile à moteur qu'ils trouvent sur la neige. Cependant, cette question reste à vérifier et de façon plus rigoureuse avant de faire une extrapolation fiable de ce genre.

Températures

Le manque apparent de périodicité des températures corporelles correspondant aux périodes de vent (figures 4-5 et 4-6) n'a pas encore fait l'objet d'un examen détaillé à l'aide de la réduction des données ou de la méthode des moyennes mobiles. La baisse légère, mais négligeable du point de vue statistique, des températures internes lors de l'exposition au vent est intéressante. Cette diminution de température correspond aux prévisions du modèle. Les variations de température corporelle, bien que très faibles, peuvent malgré tout être un signe de modifications considérables. C'est pourquoi des mesures plus précises sont nécessaires.

L'emploi d'une microélectronique très sensible, par exemple des cellules dynamométriques avec un ordinateur en ligne, permettra peut-être d'obtenir des centièmes de degré au lieu de dixièmes au cours d'expérimentations futures.

La diminution des températures internes après la sortie du bassin (figure 4-5) est conforme aux résultats précédents obtenus chez des oursons blancs après les avoir fait nager et marcher (Oritsland, 1969). Cette baisse des températures internes après la nage ou l'immersion dans l'eau s'explique par le refroidissement des tissus périphériques de l'animal lorsqu'il se trouve dans l'eau.

Le refroidissement indique une déperdition de chaleur dans l'eau et il est amplifié par le besoin normal de réduction de la circulation sanguine périphérique, en l'occurence. Il s'ensuit que les tissus du corps sont mobilisés pour jouer leur rôle d'isolants contre la perte de chaleur interne. L'isolation produite par les muscles et la graisse s'avère moins nécessaire lorsque l'animal sort du bassin, et le sang qui circule dans les tissus revient refroidi vers l'intérieur. C'est pourquoi une baisse des températures internes survient après le séjour dans l'eau. Ainsi, la diminution des températures internes observée juste après le mazoutage ne s'explique pas forcément par la présence du pétrole mais serait plutôt une réaction normale à l'immersion dans l'eau.

Le même mécanisme physiologique peut également jouer dans la grande variabilité des températures observée à la suite du mazoutage.

Comme l'immersion dans l'eau, la diminution des propriétés isolantes de la fourrure, consécutive au mazoutage, vient ajouter au refroidissement causé par le vent. Les périodes de vent devraient donc déclencher le mécanisme de l'isolation sous-cutanée, entraînant une chute correspondante de la température cutanée, comme nous l'avons vu avec l'ours 4 (figure 4-6). Par ailleurs, les changements observés dans les modes d'activité peuvent contribuer aux oscillations en élevant les températures corporelles. La variation accrue des températures corporelles après la contamination comporte donc deux éléments de réaction thermique normale, amplifiés par le contact avec le pétrole; un regain d'activité entraînera une augmentation, et l'exposition intermittente au vent causera une diminution périodique. Étant donné que les deux éléments ont des constantes de temps différentes et qu'ils s'opposent, on ne peut s'attendre à ce que les températures corporelles résultantes reflètent de façon continue les variations périodiques modérées de la température ambiante. L'élévation

générale des températures cutanées indicatrice d'une réaction au pétrole peut aussi atténuer les réactions thermorégulatrices normales. Voir aussi Hurst (1981).

4.4.1.3 Ours blancs au repos

Les valeurs métaboliques obtenues avant la contamination chez les ours dans la chambre de respiration étaient généralement conformes à ce que l'on peut attendre de la formule de Kleiber sur le métabolisme basal, c'est-à-dire que les ours non contaminés peuvent être considérés comme normaux. De même, les températures corporelles se situaient dans l'échelle signalée précédemment (Voir le modèle de l'équilibre thermique à l'annexe 1.)

Comme il a été mentionné plus haut, les changements de métabolisme et de température dus au contact avec le pétrole doivent être considérés dans le cadre de plusieurs principes.

Il est évident que la double réduction des caractéristiques isolantes de la fourrure, comme il a été déterminé pour les échantillons de fourrure (section 4.3.2), entraînerait une augmentation compensatoire de la chaleur produite si, par ailleurs, les animaux contaminés étaient normaux. Des animaux normaux compenseraient aussi en ralentissant leur circulation sanguine périphérique, provoquant du même coup un accroissement de la fonction isolante des tissus et une baisse de température cutanée. Au contraire, dans le cas qui nous occupe, les ours blancs contaminés par le pétrole ont manifesté une élévation de leur température cutanée. En conséquence, on peut supposer soit que la présence du pétrole cause un mauvais fonctionnement du système thermorégulateur ou que les trois animaux étaient amaigris avant de commencer l'expérience. Les observations sur le poids du corps par rapport à la taille et à l'épaisseur de la couche de graisse évaluée ont indiqué que tous les trois étaient bien constitués. Les paramètres cliniques viennent confirmer que les animaux étaient sains avant d'être mis en contact avec le pétrole (Voir le chapitre 6). C'est pourquoi l'hypothèse d'un mauvais fonctionnement du système thermorégulateur est avancée.

Les changements de températures internes n'ont pas été constants mais ont été assez importants pour laisser croire que le pétrole pouvait produire un effet pyrogène, c'est-à-dire donner de la fièvre.

Dans le présent contexte, l'élévation métabolique causée par la présence du pétrole pourrait être attribuable à : 1) un effet direct sur le niveau minimum du renouvellement énergétique des tissus; 2) une compensation métabolique normale à la suite d'une réduction du pouvoir isolant de la

fourrure; 3) une réaction cutanée combinée aux effets de l'isolation réduite ou, enfin, 4) une combinaison de ces trois mécanismes.

L'augmentation des températures cutanées laisse à entendre qu'il y a eu une réaction de la peau ou du tissu périphérique au pétrole, mais les données actuelles ne permettent pas de savoir si cette réaction a été causée par le pétrole ingéré ou par une réaction directe du mazoutage.

4.4.1.4 Ours blancs en activité

Métabolisme et températures

Les valeurs métaboliques observées avant la contamination avec les ours en activité sont plus élevées que ce que l'on peut attendre des expressions générales propres à mesurer la dépense énergétique nécessaire à la locomotion (Taylor et al., 1970; Fedak et Seeherman, 1979) : considérées séparément, ces valeurs métaboliques élevées à une vitesse de 5,4 km/h paraîtraient douteuses. Comme nous l'avons dit pour les simulations par ordinateur des ours en activité, l'évidence circonstancielle fournie par la mesure des températures corrobore les résultats actuels.

Après le mazoutage, le métabolisme en activité du seul ours blanc étudié (l'ours 2) a atteint un niveau encore plus élevé. Dans le cas des animaux au repos, un métabolisme plus élevé après le mazoutage peut être considéré comme une réaction thermorégulatrice normale. Toutefois, aux niveaux actuels d'activité, la production thermique, abstraction faite du pétrole, est presque dix fois plus forte qu'aux niveaux du métabolisme basal. Et l'exercice en soi ne modifie pas de façon importante le pouvoir isolant de la fourrure. Donc, du point de vue thermorégulateur, l'effort produit un excès de chaleur, et une réaction métabolique à la contamination de la fourrure n'est pas du tout prévue.

L'élévation des températures internes avant la contamination au cours de l'exercice est généralement conforme aux observations précédentes (Best, 1976; Hurst et al., en préparation). Chez les humains, la température interne à l'équilibre augmente de façon linéaire avec l'effort (Astrand et Rodahl, 1970) tandis que pour les ours blancs, il existe une relation curvilinéaire. L'augmentation des températures internes au cours des exercices est plus forte après la contamination qu'avant cette dernière et n'est pas conforme à une réaction thermorégulatrice normale, mais concorde avec les résultats obtenus chez les humains pour la fièvre (Grimby, 1962) : "... pendant la montée de la fièvre, il y a eu une

plus forte élévation de la température corporelle pendant l'effort que pendant l'état apyrétique ou l'état fébrile continu." (Voir Bligh, 1973, p. 235). Chez l'homo sapiens normal, la relation linéaire de la température interne d'équilibre en fonction de l'effort semble indépendante des variations considérables de la chaleur ambiante, tandis que chez les ours blancs une corrélation positive avec la température ambiante est indiquée (Voir le modèle mathématique). Ainsi, pour l'ours blanc étudié en activité, l'élévation de la température corporelle après le mazoutage laisse croire à un effet pyrogène causé par le pétrole. En outre, l'augmentation plus faible de la température cutanée due à l'effort après la contamination indique une réaction cutanée alliée à une circulation sanguine plus active qui n'est pas sujette au contrôle thermorégulateur normal.

L'élévation du métabolisme consécutivement à l'exercice après la contamination n'est pas conforme à une réaction fiévreuse ordinaire. Grimby, en 1962, a déclaré : "Pendant la fièvre, le métabolisme d'un homme en activité devrait normalement dépendre de l'intensité de l'effort, bien que la hausse additionnelle de la température interne soit interprétée comme un changement d'action du contrôleur thermique ou une capacité moindre de déperdition de chaleur par la peau". Par conséquent, la réaction métabolique des ours blancs au pétrole, selon les expériences avec les efforts contrôlés, semble anormale tant du point de vue de la thermorégulation que dans le cadre d'une réaction fébrile.

4.4.2 Échantillons de fourrure

Les valeurs de pouvoir isolant avant la contamination étaient tout à fait comparables pour les peaux de chacun des trois animaux. Cette constatation n'avait rien de surprenant, étant donné que les peaux provenaient de trois ours blancs d'âge et de taille semblables, recueillies au même moment de l'année. La conductibilité à l'air calme de la fourrure 1B, soit d'une partie dorsale située plus en arrière, était un peu moins élevée que celle des trois autres échantillons. L'écart peut s'expliquer par la provenance d'une partie différente du corps, répartition reconnue, mais qui n'avait pas encore été quantifiée.

Les valeurs de conductibilité à l'air calme ($h = 1,75$ $W/m^2/°C$) de la présente étude se situent dans l'éventail signalé précédemment pour la fourrure estivale de l'ours blanc (Oritsland, 1975) ($h = 3,6$ $W/m^2/°C$) et pour la fourrure hivernale (Scholander et al., 1950) ($h = 1,0 - 1,4$ $W/m^2/°C$). Hart (1956) a démontré que la variation saisonnière de conductibilité de la fourrure de l'ours blanc était de 32 p. 100.

L'effet du pétrole sur le caractère d'isolation s'est révélé grave, avec des facteurs d'augmentation de la conductibilité de 2 à 4 enregistrés pour toutes les fourrures contaminées. La dépendance de la conductibilité en fonction du vent a raisonnablement bien été ajustée à une relation en droite ligne (moyenne R^2 = 76,2). Le mazoutage a causé non seulement une augmentation de la conductibilité à l'air calme h mais aussi une augmentation importante du coefficient de vent (b = 0,11 avant la contamination et 0,56 après la contamination).

Le pouvoir de refroidissement du vent (Oritsland, 1974) sera donc beaucoup plus gravement ressenti par un ours blanc contaminé par le pétrole.

Dans des conditions normales, les valeurs de conductibilité, étant donné qu'elles s'expriment en fonction de la courbe de température, sont relativement indépendantes de la température ambiante. Au cours de la présente étude, il est apparu avec évidence que le pétrole suscite de nouvelles considérations du fait surtout que sa viscosité dépend de la température (figure 4-3). C'est pourquoi, pour la fourrure mise en contact avec le pétrole, la température ambiante et le rayonnement solaire, combinés à la température sous-cutanée, déterminent les caractéristiques physiques du mazoutage ainsi que la charge thermique à la surface de la peau.

Étant donné que l'emmêlement des poils semble directement relié à la viscosité, il convient de considérer non seulement la quantité et la nature physique du pétrole mais aussi la température de la surface de fourrure contaminée. Il faut également tenir compte du facteur temps puisque, au moins avec les températures expérimentales élevées actuelles, une fraction du pétrole se liquéfierait avec le temps et tomberait de la fourrure. Evidemment, en situation réelle, le pétrole serait aussi éliminé partiellement par certains mouvements (Voir la section 4.3.1). L'hydrocarbure plus visqueux (la base 2 500) ne s'est pas liquéfié de façon aussi notable et, par conséquent, les valeurs d'emmêlement et de conductibilité sont demeurées relativement constantes avec le temps (figure 4-8).

La viscosité de ce produit est sans doute celle qui correspond le mieux à la réalité, étant donné que la plupart des pétroles deviennent visqueux aux températures de l'eau et de l'air auxquelles les ours blancs sont exposés. Ces considérations physiques pourraient être mieux vérifiées et évaluées en mesurant à de basses températures la conductibilité de la fourrure contaminée par le pétrole.

Les coefficients d'utilisation solaire déterminés pour les peaux avant le mazoutage sont conformes à ceux obtenus pour les ours blancs (Oritsland, 1975). Bien qu'aucune relation entre le vent et l'utilisation solaire n'ait été apparente au cours de cette étude, une telle relation peut être obtenue dans des conditions expérimentales plus rigoureuses.

L'augmentation observée de l'utilisation solaire après le contact avec le pétrole est généralement conforme aux résultats d'une étude semblable effectuée sur les peaux de phoques annelés (Oritsland et Smith, 1975). Les poils de l'ours blanc possèdent une structure médullaire complexe (Oritsland et Ronald, 1978) et il importe de mesurer la transmission et le facteur de réflexion d'un seul poil avant de pouvoir expliquer les mécanismes de changements d'utilisation solaire que nous avons observés.

Les résultats de cette étude laissent à entendre qu'à des températures ambiantes et des vitesses de vent relativement constantes, une augmentation brusque du rayonnement solaire pourrait avoir un effet marquant sur la valeur isolante de la fourrure. Le rayonnement solaire à des températures ambiantes basses peut économiser de l'énergie en abaissant la température critique et, à des températures élevées, augmente la déperdition de chaleur (Schmidt-Nielsen, 1964). La modification de la viscosité alliée à la forte utilisation solaire, comme le montrent les résultats du présent travail, ferait obstacle à la déperdition de chaleur quand il y a du soleil. Par conséquent, le caractère fonctionnel isolant d'une fourrure contaminée par le pétrole peut être plus sensible aux variations du rayonnement solaire, de la vitesse du vent et de la température ambiante que celui d'une fourrure d'ours blanc normal.

Cependant, comme nous l'avons fait remarquer ci-dessus, l'ampleur de ces changements ne peut être déterminée qu'en effectuant des évaluations de la fourrure dans une échelle de températures ambiantes plus étendue que celle de +16°C à +35°C qui a été utilisée.

La fourrure de l'ours blanc, contrairement à celle d'autres mammifères aquatiques, permet à l'air d'être entièrement délogé d'entre les poils, en laissant pénétrer l'eau jusqu'à la surface cutanée. Toutefois, cette eau s'élimine rapidement lorsque l'animal se secoue de sorte que le pouvoir isolant est facilement rétabli (Scholander et al., 1950). Evidemment, le pétrole ne s'enlève pas aussi facilement. La fourrure de l'ours blanc a un pouvoir isolant relativement faible par rapport à son épaisseur; elle est par exemple comparable à celle d'un renard roux ou d'un chien esquimau. Cette caractéristique est d'une extrême importance pour chaque

animal, et c'est pourquoi une modification des propriétés isolantes de l'ordre de celle que nous avons découverte au cours de la présente étude représente un stress grave pour l'équilibre thermique et la stabilité thermorégulatrice des animaux. Voir aussi Hurst et Oritsland (1982).

4.4.3 Simulations par ordinateur

4.4.3.1 Essais en soufflerie

La température cutanée est déterminée par le métabolisme de l'animal et elle dépend aussi des propriétés isolantes de la fourrure et de la graisse. C'est pourquoi, si l'on se base uniquement sur les tests en soufflerie, les tentatives pour atténuer l'écart entre les prévisions du modèle et les résultats de l'expérience, en adaptant le modèle pour qu'il soit conforme à chaque ours blanc, ne se justifient pas. Les simulations en soufflerie ont été effectuées avec le modèle à la suite de l'exécution des simulations exploratoires de toutes les expériences du projet et sous tous leurs aspects. Ainsi, avec un modèle considéré comme une bonne approximation des ours blancs réels, la concordance entre les prévisions du modèle et les données expérimentales provenant des animaux non contaminés confirme la fidélité du modèle.

Puis, si l'on accepte le modèle comme une bonne représentation des ours blancs vivants, la hausse observée des températures cutanées après le contact avec le pétrole doit être considérée comme une réaction nettement anormale. Les conséquences thermiques de ces réactions doivent en principe contribuer ultérieurement à accentuer la réaction métabolique au pétrole. Les présentes simulations semblent montrer que l'effet du pétrole sur les propriétés isolantes seulement entraînera une perte énergétique élevée chez un ours au repos, comparable à la dépense énergétique nécessaire pendant la marche lente au rythme de 2 - 3 km/h. La réaction cutanée aura pour effet d'augmenter davantage la perte énergétique. Nous n'avons pas essayé au cours de la présente étude de faire une évaluation quantitative de cette conséquence. Toutefois, cette analyse semble possible et exigerait qu'une fonction restrictive soit intégrée aux températures cutanées du programme de l'ordinateur.

4.4.3.2 Ours blanc au repos

Bien que l'ours 3 ait manifesté un métabolisme et des températures cutanées un peu plus élevés que ceux prévus par le modèle, la conformité d'ensemble entre les expériences antérieures à la contamination et les prévisions de l'ordinateur est satisfaisante. Ces températures cutanées

avant la contamination, plus élevées que les prévisions, pourraient être atténuées en augmentant de 0,5 cm seulement la couche de graisse dans le modèle. Mais cette adaptation du modèle à chaque ours ne se justifie pas, parce que les valeurs expérimentales plus élevées peuvent très bien s'expliquer par la suractivité de l'ours 3 dans la chambre de respiration, avant la contamination.

Ainsi, d'après les simulations par ordinateur, la modification observée dans les valeurs métaboliques et les températures corporelles peut dans une large mesure s'expliquer comme une réaction thermorégulatrice à l'affaiblissement des propriétés isolantes de la fourrure causé par la présence du pétrole. Evidemment, le modèle ne prévoit pas l'augmentation de la température cutanée moyenne observée après le contact avec le pétrole. Cette augmentation peut être considérée comme une réaction cutanée anormale contrôlée localement ou centralement. Il semble que le modèle peut également être utilisé pour évaluer la nature de ce dérèglement thermorégulateur, lorsque les données expérimentales sur la déperdition de chaleur par évaporation seront disponibles pour améliorer davantage le modèle.

Les présentes simulations prévoient deux réactions possibles selon les réserves énergétiques brutes de chaque animal. Un ours blanc muni d'une épaisse couche de graisse sous-cutanée peut très bien souffrir d'engelures graves si sa fourrure est contaminée par le pétrole. Par ailleurs, un ours maigre dans la même situation peut réagir avec une forte accélération de son changement énergétique, et se trouver ainsi dans un état d'équilibre énergétique défavorable.

Les températures ambiantes critiques plus basses sont habituellement utilisées pour décrire l'adaptation au froid (consulter le modèle de l'équilibre énergétique à l'annexe 1). Les prévisions du modèle sur la relation entre la température ambiante critique et la conductibilité de la fourrure apparaissent à la figure 4-20, et soulignent les effets défavorables du pétrole sur l'aptitude de l'ours blanc à se reposer à des températures basses.

4.4.3.3 Ours blancs en activité

Il est évident que tous les facteurs contenus dans un modèle mathématique simulant le monde réel doivent être conformes aux résultats de l'expérience. Ce sont les limites biologiques d'autres facteurs comme la capacité thermique totale, les constantes de la surface de la peau, la capacité de déperdition thermique par évaporation, etc. qui ont entraîné un réexamen de la dépense métabolique exigée par la marche. Il semble d'après la figure 4-16 que la relation directe entre le poids du corps et les pentes des équations de poids

spécifiques pour la marche se justifie du point de vue de l'ajustement des statistiques et de la courbe. Il faut se rendre compte, cependant, qu'une telle modification linéaire de la pente devient biologiquement impossible si elle est appliquée aux gros ours blancs. Un poids corporel de 312 kg donne théoriquement la pente zéro, ce qui signifierait que les ours de cette taille n'augmentent pas leur métabolisme en marchant.

En revanche, pour les ours blancs pesant environ 100 kg, la présente équation sur la dépense énergétique de la marche prévoit des valeurs beaucoup plus élevées que les équations de Taylor et al. (1970), tandis qu'elle est raisonnablement conforme à l'équation de Fedak et de Seeherman (1979) pour les poids s'approchant de 200 kg.

La présente équation doit donc être considérée comme applicable seulement aux ours blancs avec un poids corporel entre 100 et 250 kg. La même équation appelle l'hypothèse selon laquelle les ours blancs sont adaptés à un maximum d'efficacité, c'est-à-dire à une faible consommation énergétique en tant qu'adultes tandis que les besoins énergétiques pour les deux premières années de leur vie sont élevés comparativement à ceux d'autres grands mammifères.

Après révision, les simulations du métabolisme à la vitesse de 5,4 km/h étaient conformes aux résultats des expériences chez les ours blancs avant la contamination (figure 4-17). Toutefois, le modèle n'a pas prévu les augmentations manifestées par l'ours 2 après la contamination.

La hausse des températures corporelles pendant les 30 minutes d'exercice était, selon le modèle, sensible aux vitesses du vent (figure 4-18). Si l'on présume qu'une vitesse de vent de 0,5 m/s est raisonnable pour simuler les conditions dans la chambre du tapis roulant, on peut dire que les températures ambiantes prévues et les températures réelles obtenues pour les ours avant le mazoutage concordent bien (figure 4-19).

Les simulations de la réaction des températures internes après le contact avec le pétrole chez l'ours 2 sont à l'inverse des résultats de l'expérience. Expérimentalement, une élévation des températures internes a été enregistrée alors que le modèle prévoyait une baisse. Compte tenu du fait que les simulations par ordinateur d'ours normaux sont conformes aux résultats de l'expérience, l'écart après la contamination met en évidence le fait que l'ours 2 a manifesté un mauvais fonctionnement thermorégulateur. Il n'entre pas dans la cadre de la présente étude d'effectuer une analyse par ordinateur pour savoir si ce mauvais fonctionnement ne concerne que le contrôle de la circulation sanguine cutanée, ou le contrôle à la fois du métabolisme et de la circulation cutanée.

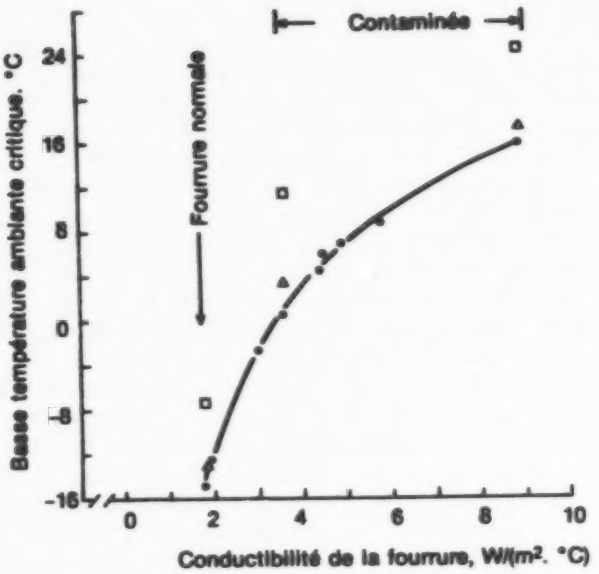

Figure 4-20 Simulation de basses températures critiques de deux ours blancs de poids corporels différents en fonction d'une gamme de valeurs de conductibilité de la fourrure. Les basses températures critiques sont présentées pour un ours de 160 kg avec une épaisseur de graisse de 3 cm (.) et un ours blanc de 110 kg avec une épaisseur de graisse de 3 cm (△) et 1 cm (□). Les valeurs de conductibilité avant et après la contamination proviennent des études sur les échantillons de fourrure (section 4.3.2). Les conditions sont celles d'animaux au repos avec une vitesse de vent et un rayonnement solaire égaux à 0.

Étant donné que le mauvais fonctionnement thermorégulateur entraîne une réduction du pouvoir isolant de la fourrure et une réaction cutanée (hyperhémie), il peut en résulter une très forte déperdition de chaleur chez les ours blancs nomades contaminés par le pétrole. Cette déperdition thermique peut empêcher les lésions cutanées causées par le froid mais peut aussi, car elle ne peut être stoppée, entraîner la mort des ours blancs qui ont été contaminés.

4.4.4 Généralités

Les valeurs métaboliques et les valeurs de température chez les ours blancs au repos avant la contamination montrent que les animaux soumis à l'expérience avaient une santé normale avant d'être mis en contact avec le pétrole. Le métabolisme déterminé avant la contamination des ours blancs en marche est intéressant et vient généralement appuyer les observations de Fedak et Seeherman (1979) sur les équations générales pour calculer la dépense énergétique nécessaire à la marche (Taylor et al., 1970). Le métabolisme relatif aux efforts contrôlés n'a été analysé que pour quelques grands homéothermes. C'est pourquoi une évaluation générale de la normalité des ours blancs en marche souffrirait de l'absence d'une base de données, et l'étude devrait être centrée sur les notions de base du métabolisme d'un sujet en activité. Une telle étude, cependant, dépasse le cadre du présent travail. Il convient de faire remarquer, toutefois, que la dépense énergétique de locomotion chez les ours blancs peut s'exprimer en termes de besoins alimentaires. Ainsi, une analyse plus poussée du métabolisme des ours blancs à l'état d'activité concerne également le bilan énergétique entre les ours blancs et les phoques en général.

Les expériences après la contamination révèlent une augmentation constante du métabolisme et des températures corporelles à la suite du contact avec le pétrole. L'emploi d'émetteurs assez gros pour mesurer les températures cutanées entraîne certaines difficultés pratiques d'interprétation concernant l'effet des émetteurs sur la circulation sanguine locale. Il convient aussi d'examiner dans quelle mesure les températures enregistrées représentent la surface cutanée ou non des positions plus centrales sur la courbe de température. Maintenant que nous connaissons la réaction significative de la température cutanée au mazoutage, après les présentes expériences, il faudrait entreprendre une étude de la circulation sanguine et des courbes de température autour des émetteurs de température cutanée, implantés pour une durée indéfinie.

Les principales réactions thermorégulatrices au pétrole explicitées dans la présente étude s'appliquent également aux phoques et à d'autres gros mammifères. Notamment dans le cas des homéothermes arctiques, le maintien des températures internes normales chez les animaux contaminés par le pétrole peut intervenir en même temps qu'un stress thermique grave. Ce maintien des températures internes peut se réaliser en mobilisant les tissus corporels périphériques de manière à ce qu'ils participent à l'isolation totale contre la déperdition de chaleur.

Bien que cette compensation pour la perte du caractère isolant de la fourrure puisse réussir à maintenir des températures internes stables, cette stabilité s'obtient au prix d'une réduction de la température cutanée pouvant favoriser les lésions dues au froid. L'autre réaction au pétrole indiquée dans le présent travail, soit une accélération inévitable de la circulation sanguine cutanée, se fait au prix d'une élévation du métabolisme qui accélère l'épuisement des réserves énergétiques du corps. Dans un cas comme dans l'autre, il faut s'attendre à des modifications capitales dans le comportement de l'animal. Il serait important d'étudier sérieusement les effets directs sur le comportement de l'ours blanc à la chasse ou sur ses déplacements saisonniers. En outre, les changements apportés par le pétrole dans l'approche des phoques, par exemple, peuvent influer sur l'exploitation de cette espèce tant par les ours blancs que par les esquimaux.

La théorie selon laquelle le pétrole est une cause de fièvre chez les ours blancs repose principalement sur les essais avec l'ours 2 sur le tapis roulant. L'accent mis sur les essais à l'effort est approprié, étant donné que les réactions des animaux au repos peuvent s'expliquer d'une autre façon : il est possible que la concordance entre les valeurs métaboliques observées et celles prévues par l'ordinateur soient une coïncidence. Les mécanismes pour se désintoxiquer du pétrole et les réactions non spécifiques au stress auraient pu élever le métabolisme à des niveaux qui justement suffisent à l'équilibre thermique. Donc, une hausse inévitable du métabolisme basal à cause de l'ingestion de pétrole est concevable. Si cela est vrai, le métabolisme à une vitesse de marche donnée serait élevé et entraînerait un température corporelle au-dessus de la normale. Cette hausse de température, attribuable à une élévation du métabolisme, ne comporterait pas le même danger du point de vue santé qu'une hausse résultant de la fièvre. Cette dernière représente un rajustement du thermostat et la température corporelle élevée contrôlée qui s'ensuit peut, si ces conditions durent trop longtemps, endommager le cerveau. Une élévation générale du métabolisme due au processus métabolique de désintoxication dans les tissus peut toutefois être plus facilement ressentie par l'animal et atténuée en réduisant l'effort. Une élévation générale du métabolisme peut aussi à tout moment être neutralisée par des augmentations normales de la circulation sanguine périphérique et de la déperdition de chaleur par évaporation. La possibilité d'une réaction cutanée distincte vient compliquer la situation. Afin de minimiser les dangers, les considérations précédentes devraient être approfondies au moyen d'analyses informatisées et d'expériences plus poussées.

Dans sa forme présente, le modèle informatisé peut être utilisé pour démontrer les effets thermorégulateurs du pétrole,

indépendamment des réactions cutanées ou fébriles possibles. Par exemple, un ours blanc normal de 160 kg capable de tolérer au repos le double de son métabolisme basal sera gravement atteint par le contact avec le pétrole (figure 4-21). A l'air calme, sa tolérance aux températures de l'air ambiant passe d'environ -55°C à environ -25°C, tandis qu'à une vitesse de vent de 5 m/s, la hausse est plus modérée (-15°C à -7°C).

Dans la situation actuelle où il n'existe pratiquement aucune information sur les activités des ours blancs en fonction des conditions météorologiques, le modèle devrait être utilisé pour déterminer l'effet intégré du rayonnement solaire, de la vitesse du vent et de la température ambiante sur le métabolisme de l'ours blanc. Ces indices météorologiques constituent la base pour comprendre les aspects thermiques du comportement de l'ours blanc.

4.5 Conclusions

Des mesures ont été effectuées sur les ours blancs vivants pour expliquer les réactions métaboliques (consommation énergétique) et les réactions de la température aux variations du pouvoir de refroidissement du vent et de l'effort. La nature contrôlée des expériences, entreprises tant avant qu'après le contact avec le pétrole brut, facilite les comparaisons. Il en ressort un schéma constant avec des hausses significatives du métabolisme et de la température cutanée à la suite du contact avec le pétrole. L'élévation du métabolisme est considérée surtout comme une compensation au stress causé par le froid.

Les résultats des expériences sur les ours polaires ont été complétés par des analyses d'échantillons de fourrure. Le mazoutage a réduit de moitié ou plus les propriétés isolantes normales de la fourrure; il a également causé une détérioration plus rapide de la valeur isolante lorsque la vitesse du vent augmentait. Le réchauffement de la peau par le soleil s'est accru de 28 p. 100 à la suite du mazoutage. Le comportement physique du pétrole a fait perdre à la fourrure de l'ours blanc son indépendance normale à l'égard de la température ambiante en valeurs absolues.

Dans l'ensemble, les résultats montrent qu'après être entré en contact avec le pétrole, un ours blanc nomade aura à subir un stress dans son bilan thermorégulateur et deviendra beaucoup plus sensible aux modifications de la température ambiante, de la vitesse du vent et de l'ensoleillement.

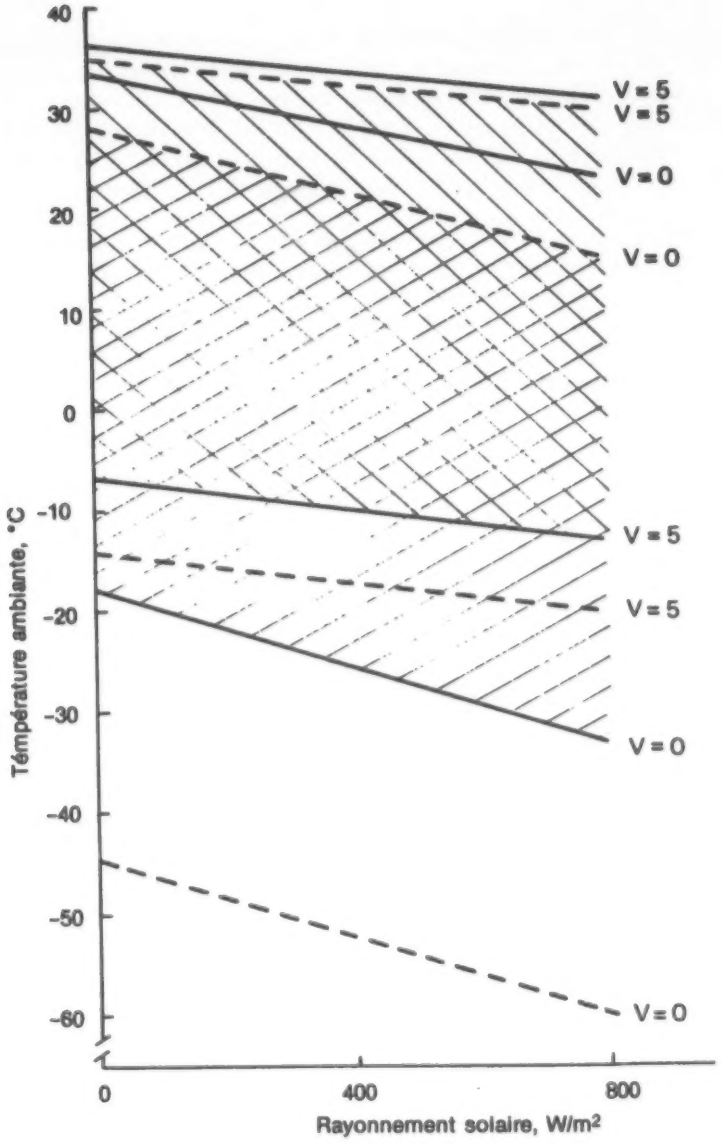

Figure 4-21 Prévisions par modèle informatisé de la tolérance aux conditions météorologiques d'un ours blanc de 160 kg avant (lignes discontinues) et après (lignes continues) la contamination. V représente la vitesse du vent en m/s, l'épaisseur de graisse est de 3 cm et les critères de tolérance utilisés sont : 1) température interne stable et 2) métabolisme moins de deux fois la valeur basale.

Les résultats des expériences sur les échantillons de fourrure et sur les animaux vivants ont été intégrés dans un modèle informatisé du bilan thermique des ours blancs. Les résultats expérimentaux sur les animaux avant la contamination viennent confirmer la validité du modèle et son utilité comme instrument éventuel au service de l'écologie.

Les considérations physiologiques conventionnelles et les analyses par ordinateur indiquent que le mazoutage déclenchera chez les ours blancs un stress grave dû au froid. En plus de la perte énergétique compensatoire dont nous venons de parler, le stress peut par ailleurs provoquer une réaction physiologique à l'origine de lésions dûes au froid. Il semble également que le pétrole brut de Midale utilisé au cours de ces expériences peut avoir exercé un effet analogue à celui des agents qui causent la fièvre (effet pyrogène). En outre, nous avons constaté une réaction cutanée considérable due au mazoutage.

Étant donné que le but de l'étude n'était pas d'établir une distinction entre la contamination externe et la contamination interne, il n'a pas été possible de déceler si les réactions cutanées et fébriles sont attribuables au pétrole ingéré par la voie orale ou par la voie cutanée.

La base assez restreinte de données relatives aux effets pyrogènes du pétrole rend inopportunes certaines conclusions relatives à la fièvre. Mais la manifestation possible d'une telle réaction est envisagée et comporte des implications graves. Cet effet apparent causé par le pétrole, semblable à la fièvre, nécessite des soins particuliers pour manier les ours blancs contaminés, car les méthodes par ailleurs acceptables de capture et de transport par hélicoptère peuvent causer une élévation dangereuse de la température chez les animaux victimes d'un stress dû au pétrole. Il faut présumer que les modifications du bilan thermique dues au pétrole provoqueront des changements de comportement chez l'ours blanc.

De la même façon, la probabilité des réactions physiologiques et comportementales au pétrole par les phoques qui y sont exposés devrait être prise en considération; il faut également assumer que la pollution marine de l'Arctique par le pétrole entraînera des conséquences sur la dépendance des ours blancs et des habitants de ces régions sur les phoques.

La présente étude apporte des données expérimentales et un instrument d'analyse utile permettant d'évaluer la gravité probable de la pollution marine par le pétrole dans l'Arctique. Cette étude peut aussi servir à l'élaboration de plans utiles en cas de déversement d'hydrocarbures ou d'éruption d'un puits dans les régions habitées par les ours blancs.

4.6 Remerciements

Le nombre d'organismes et de personnalités engagés dans ce projet international est considérable. C'est pourquoi nous tenons d'abord à offrir nos remerciements à tous ceux qui oeuvrent dans le secteur des services destinés à la santé des animaux et à tout le personnel administratif aux niveaux provincial, fédéral et international pour la compréhension dont ils ont fait preuve envers la gravité de ce problème dans l'Arctique. Nous sommes particulièrement reconnaissants envers les représentants du gouvernement canadien et du gouvernement des Territoires du Nord-Ouest, et surtout envers Ray Schweinsburg qui a soutenu cette étude depuis le début.

Les représentants du ministère des Ressources renouvelables du Manitoba, à Winnipeg et à Churchill, ont apporté une aide appréciable chaque fois que cela fut possible. Nous adressons des remerciements particuliers aux résidants de Churchill pour leur aide constante malgré la nature délicate de l'étude.

En terminant, nous aimerions exprimer notre gratitude à ces personnes dévouées qui ont permis à ce projet de se concrétiser : les membres du Projet sur les ours blancs, à Churchill, dont Dave Belme, Steve Hansen, Marty Leonard, Paul Ratson et Les Stegenga. Notre gratitude s'adresse également aux personnes d'Oslo qui ont participé à ce projet jusqu'à son terme : Trond Backstrom, Chris Cuyler, Lars Folkow, Anne Margrete Holst et Lill-Ann Oritsland.

5 CARACTÉRISTIQUES, ACCUMULATION ET ÉLIMINATION DU PÉTROLE

F.R. Engelhardt

5.1 Introduction

5.1.1 Généralités

La caractérisation appropriée d'un pétrole polluant est établie selon un certain nombre d'exigences. Il faut, par exemple, connaître la composition du pétrole, c'est-à-dire la proportion relative des fractions d'hydrocarbures afin de pouvoir comparer et prévoir les degrés de toxicité du pétrole. Les effets toxiques varient en effet proportionnellement aux différentes fractions d'hydrocarbures; les fractions de faible poids moléculaire sont liées à un effet aigu, souvent de nature neurologique ou hépatotoxique. Les fractions de poids moléculaire élevé ont tendance à provoquer des effets chroniques ou latents, dont les maladies carcinogénétiques. Il faut également savoir que les différentes fractions présentent des caractéristiques de

solubilité et de rétention différentes dans l'environnement et dans l'organisme. Ceci concerne directement le potentiel toxique d'un déversement de pétrole.

Tous les pétroles bruts sont composés de trois classes générales d'hydrocarbures; à savoir les alcanes, les cycloalcanes et les hydrocarbures aromatiques (N.A.S., 1975, atelier de travail). La toxicité des pétroles bruts semble être en corrélation avec la teneur relative en kérosène, en naphte et en essence (Buck et al., 1976). Les éléments les plus toxiques des pétroles bruts et des distillats de brut se classent parmi le groupe d'hydrocarbures aromatiques, lesquels comprennent, parmi d'autres, le benzène et ses divers dérivés alkylés comme le toluène et le xylène appartenant à la fraction dont le point d'ébullition est bas, et le naphtalène appartenant à la fraction dont le point d'ébullition est élevé (Gerarde, 1953, chapitre 30). Les alcanes et les cycloalcanes, dont le point d'ébullition est bas, ont une toxicité comparable et sont généralement considérés moins toxiques que les hydrocarbures aromatiques (Gerarde, 1963, chapitres 28 et 29).

La séparation la plus détaillée du pétrole en ses composés d'hydrocarbures s'effectue en général par des méthodes de chromatographie en phase gazeuse, combinées de préférence à la spectroscopie de masse. Ceci permet de déterminer les caractéristiques du pétrole contaminant, ce qui est particulièrement important si l'origine de la contamination n'est pas connue. Cependant, bien que ces méthodes soient très descriptives, elles ne sont ni rapides ni économiques dans les cas où un grand nombre d'échantillons doivent être analysés. D'autres méthodes, comme la fluorimétrie ou la spectroscopie, peuvent être mises en oeuvre dans de telles circonstances.

Selon l'un des principes généraux de l'expérimentation, il est nécessaire de déterminer le taux d'absorption des contaminants dans l'organisme. Par l'évaluation de la répartition, il peut être possible de déterminer les tissus particulièrement vulnérables ou les tissus cibles en établissant la relation réelle dose-cause-effet. En connaissant en fonction du temps la variation des teneurs en hydrocarbures polluants dans divers tissus organiques, fluides et produits de l'organisme, il est possible d'établir le lien entre l'élimination et les paramètres de récupération.

Dans la présente étude, il était nécessaire de caractériser le pétrole brut polluant par ses composés d'hydrocarbures afin de comparer ses effets toxiques avec ceux d'autres pétroles bruts. Les caractéristiques physiques ont également été étudiées ainsi que les effets de l'altération due aux agents

atmosphériques (air et eau). Une technique d'analyse plus efficace s'imposait pour surveiller l'accumulation et l'élimination du pétrole chez les ours blancs soumis à l'expérience; le fluorimètre a été choisi comme instrument efficace d'analyse.

5.1.2 Propriétés physiques et chimiques

Le pétrole brut, comme le brut de Midale dont traite la présente étude, est constitué d'un mélange très complexe d'hydrocarbures. Les principaux groupes de composés d'hydrocarbures comprennent tous des composés présentant une vaste gamme de poids moléculaires et de nombres de carbones. Parmi les résumés précis des rapports sur la toxicité des pétroles et de leurs fractions, mentionnons ceux de Craddock (1977), de Johnson (1977), de Moore et de Dwyer (1974) et de Patten (1977). Le benzène, par exemple, ainsi que d'autres composés dont le point d'ébullition est bas, ont une toxicité aiguë et chronique dans les organismes. Un récent rapport de Holliday, d'Engelhardt et al. (1979) a présenté un résumé des effets toxiques du benzène. Les fractions de naphtalène sont également toxiques et sont facilement assimilées par les tissus (Blumer et al., 1970; Stegeman et Teal, 1973). Les composés paraffiniques sont généralement moins réactifs et, par conséquent, un pétrole composé dans une grande proportion de ces produits aliphatiques saturés est aussi moins toxique.

Le pétrole brut de Midale provient de la Saskatchewan. Bien qu'il ne soit pas d'origine arctique, ce pétrole ressemble aux pétroles de cette région. Selon les données recueillies, ce pétrole possède certaines caractéristiques similaires à celui de Prudhoe Bay, comme la densité API et la proportion de paraffine. Cependant, le brut de Prudhoe Bay est moins visqueux (Thompson et al., 1971; Coleman et al., 1973).

Dès que le pétrole est exposé à l'air et à l'eau, des changements rapides se produisent habituellement dans sa composition. Le processus de vieillissement et d'altération des pétroles bruts dans l'eau de mer et à sa surface a été étudié en détail, notamment par Boylan et Tripp (1971), Smith et MacIntyre (1971), Erhardt et Blumer (1972), Harrison et al. (1975) et Engelhardt (1978). Les pertes de composés de benzène et d'autres composés, dont le point d'ébullition est bas, se produisent facilement par volatilisation dans l'air; ces hydrocarbures de nature plus polaire et plus hydrosoluble sont éliminés dans ce milieu. Des pertes considérables de pétroles arctiques dont le poids varie de faible à moyen, comme le brut de Norman Wells, peuvent se produire en 24 heures (Engelhardt, 1978). Les pétroles plus lourds, comme le pétrole brut de Midale, sont supposés être moins touchés par les effets de l'altération.

L'analyse des hydrocarbures de pétrole présente un problème, étant donné qu'il n'existe pas de méthode unique d'extraction et d'identification qui respecte toutes les exigences de rentabilité, de sensibilité et de précision. De nombreuses méthodes d'extraction sont applicables (Anderson et al., 1974) ainsi que de nombreuses techniques d'identification (National Academy of Sciences, 1975). La précision et la sensibilité d'une technique de chromatographie gazeuse peuvent être améliorées par des analyses d'absorption et de fluorescence U-V (Frank, 1975, 1978; Zitko et Carson, 1970). La méthode de détection par absorption U-V a tendance à être plus appropriée pour les évaluations rapides de la qualité, tandis que la technique de fluorescence U-V est à la fois précise et sensible, en outre d'être intouchée par les effets de l'altération (Frank 1974, 1978). Cette dernière méthode a été appliquée pour analyser les échantillons biologiques prélevés pendant cette étude et a été complétée par une analyse de chromatographie gazeuse.

5.1.3 Accumulation et élimination

La quantification des taux d'accumulation et d'élimination des hydrocarbures sert à identifier les effets toxiques spécifiques en fonction des concentrations de pétrole dans les tissus. Au cours d'une étude sur les phoques annelés, par exemple, les hydrocarbures dérivés du pétrole relevés dans les tissus du foie et des reins des animaux exposés (Engelhardt et al., 1977, Engelhardt, 1978) sont en corrélation avec le faible taux relevé de maladies dans ces tissus (Smith et Geraci, 1975, Geraci et Smith, 1976). De même, les résidus de pétrole dans les tissus du cerveau étaient en corrélation avec les symptômes neurologiques observés au début de l'expérience avec les phoques. Les paramètres d'élimination peuvent également être déterminés en mesurant les résidus de pétrole dans les tissus et les fluides. Selon Engelhardt et al. (1977) et Engelhardt (1978), l'absorption de pétrole chez les phoques est rapide et est suivie d'une élimination efficace des tissus de l'organisme; cette élimination résulte de l'activité métabolique qui transforme les hydrocarbures ingérés en fractions hydrosolubles, lesquelles peuvent être excrétées par la bile et l'urine. Le tissu graisseux n'éliminait pas rapidement les hydrocarbures mais arrivait plutôt à les concentrer. La détermination de telles capacités d'emmagasinage dans les tissus graisseux indique la possibilité d'une élimination chronique à long terme par ces tissus ou peut-être d'une élimination violente lorsque l'animal contaminé a besoin de réserves d'énergie provenant des corps gras. Le fait que de tels besoins énergétiques aient lieu à des moments physiologiquement critiques de la vie de l'animal mérite d'attirer l'attention sur une telle élimination du pétrole.

Aucune relation entre la toxicité, l'élimination et l'emmagasinage ne peut être déterminée sans connaître précisément les concentrations d'hydrocarbures dans l'organisme. L'accumulation et l'élimination des hydrocarbures du pétrole de Midale ont été évaluées chez les ours blancs exposés au pétrole.

5.2 Matières et méthodes

5.2.1 Caractérisation du pétrole brut de Midale

5.2.1.1 Données antérieures

Le pétrole utilisé dans la présente étude était un brut de poids moyen, provenant de la Saskatchewan, identifié comme étant un pétrole brut de Midale. Malgré l'absence de caractérisation récente à l'échelle industrielle de ce pétrole, et particulièrement du lot utilisé dans l'étude, j'avais, dans mes dossiers, des données sur d'anciens lots de brut de Midale utilisées dans des études antérieures. Ces données avaient été fournies à titre gracieux par le laboratoire de la raffinerie Shell de Sarnia et par le ministère de l'Énergie, des Mines et des Ressources Canada. Elles sont résumées aux tableaux 5-1, 5-2 et 5-3. D'autres données sur les caractériques du pétrole brut ont été tirées d'une analyse effectuée en 1976 par chromatographie gazeuse dans le laboratoire de F.R. Engelhardt (figure 5-1). Bien que ces données antérieures aient été et soient utiles dans l'interprétation de la toxicité du pétrole brut, il était nécessaire d'analyser le pétrole utilisé au cours de cette expérience afin d'identifier les fractions toxiques particulières ainsi que les effets de l'altération sur ces fractions et la composition générale du pétrole. Les analyses chimiques ont également été nécessaires pour déceler le pétrole dans les fluides de l'organisme et dans les excrétions des ours blancs sous étude et pour relever les effets toxiques en présence du pétrole.

5.2.1.2 Méthodes de détermination des caractéristiques du pétrole

Chromatographie gazeuse - Il est nécessaire de décrire les deux méthodes d'analyse. Considérons d'abord, à titre de comparaison, l'analyse par chromatographie gazeuse de l'échantillon du brut de Midale effectuée en 1976. Le pétrole brut prélevé directement des barils a été analysé à l'aide d'un chromatogramme à gaz Varian Aerograph (modèle 2 000) avec détecteurs à ionisation de flamme. Des parties aliquotes de pétrole ont été injectées dans du CS_2 et analysées sur une colonne ouverte tubulaire à couche mince de support OV-1, selon un programme de température de 4°/mn de 60 à 275°C et isotherme à 275°C.

Tableau 5-1 Propriétés physiques du pétrole brut de Midale résumées d'après les rapports de laboratoire de la raffinerie Shell de Sarnia (Ontario)[a] et du ministère de l'Énergie, des Mines et des Ressources Canada[b], et donnant, le cas échéant, les intervalles de valeurs déterminés par trois analyses de pétrole.

détermination	valeur
couleur	brun foncé à noir
densité API, 60°F	27,5 - 37,2
densité spécifique	0,890
viscosité Saybolt universelle	
à 77°F, s	95
à 100°F, s	86
point d'écoulement, °F	27,5
teneur en eau et sédiments des bruts, % en volume	0,10 - 0,15
soufre, % en poids	0,58 - 2,60
résidus de carbone, % en poids	6,9 - 11,3

a deux analyses des composés du pétrole brut de Midale de 1971 à 1972.

b une analyse du pétrole brut de Midale d'un puits en 1954.

Tableau 5-2 Produits de distillation en laboratoire du pétrole brut de Midale. Résumé tiré des rapports de laboratoire de la raffinerie Shell de Sarnia, Ontario[a] et du ministère de l'Énergie, des Mines et Ressources Canada[b].

Source[a]			Source[b]	
Fraction (°F)	Produit (% vol. de brut)		Fraction (°F)	Produit (% vol. de brut)
PEI - 113	4,2	7,1	81 - 122	2,0
113 - 220	8,7	9,3	122 - 167	2,3
220 - 260	3,9	4,4	167 - 212	3,6
260 - 315	5,0	6,6	212 - 257	4,5
315 - 390	6,2	8,1	257 - 302	3,8
390 - 450	5,6	6,2	302 - 347	3,8
450 - 500	5,1	5,7	347 - 392	3,7
500 - 550	4,6,	5,2	392 - 437	3,9
550 - 650	9,9,	10,2	437 - 482	4,6
650 - 750	4,8,	5,9	482 - 527	6,0
750 - 900	14,8,	13,0	cont. à une pression de 40 mm Hg	
900 - 1000	9,8,	7,0	- 392	4,0
résidu vaporisé instantanément sous vide	17,4,	11,3	392 - 437	4,0
			437 - 482	5,0
			482 - 527	5,4
			527 - 572 résidu	6,6

a deux analyses des composés du pétrole brut de Midale de 1971 à 1972

b une analyse du pétrole brut de Midale d'un puits en 1954

Tableau 5-3 Résumé de la composition des hydrocarbures dans les fractions du pétrole brut de Midale, tiré des rapports de laboratoire de la raffinerie de pétrole Shell de Sarnia, Ontario[a].

Composé	Type de fraction (°F)					
	Essences de distillation directe (PEI - 113)	(113 - 220)	(220 - 260)	(260 - 315)	Essences minérales (315 - 390)	Distillation du turbocombustible (390 - 500)
Méthane	0,4					
Éthane	11,2	0,8	0,2			
Propane	6,5	17,5	0,3,	0,1		
I-butane	24,0	4,5	0,5,	0,1		
N-butane	1,1	20,9	2,8,	2,0		
Cyclopentane	15,3	1,1	1,1,	0,9		
I-pentane	16,9	15,1	5,5,	3,7		
N-pentane	24,6	19,0	8,1,	6,8		
C_5-+						
2,2-di Me C_4		0,2	0,1	0,2		
2,3-di Me C_4		6,2	7.1	7,1		
2-Me C_5						
3-Me C_5		2,8	4.7	4,0		
Cyclopentane						
N-hexane		5,9	11,2	13,5		
2,2-di Me C_5		0,1	0,3	0,5		
2,4-di Me C_5						
Me Cy C_5		2,3	7,3	4,1		
2-Me C_6						
2,3-di Me C_5						
Cyclohexane		0,6	5,2	4.7		
N-heptane						
C_6+		3,0	46,8	52,3		
Total	100	100	100	100		

Tableau 5-3 (suite)

Composé	Type de fraction (°F)							
	(PEI - 113)	Essences de distillation directe (113 - 220)	(220 - 260)		(260 - 315)		Essences minérales (315 - 390)		Distillation du turbo-combustible (390 - 500)
total des paraffines			32,3	44,8	31,4	48,9	22,5	37,5	
total des naphtènes			55,1	48,5	51,3	38,4	57,8	44,0	
total des aromatiques			12,6	6,7	17,3	12,7	19,7	18,5	
total		100	100	100	100	100	100	100	

a deux analyses des composés du pétrole brut de Midale de 1971 à 1972.

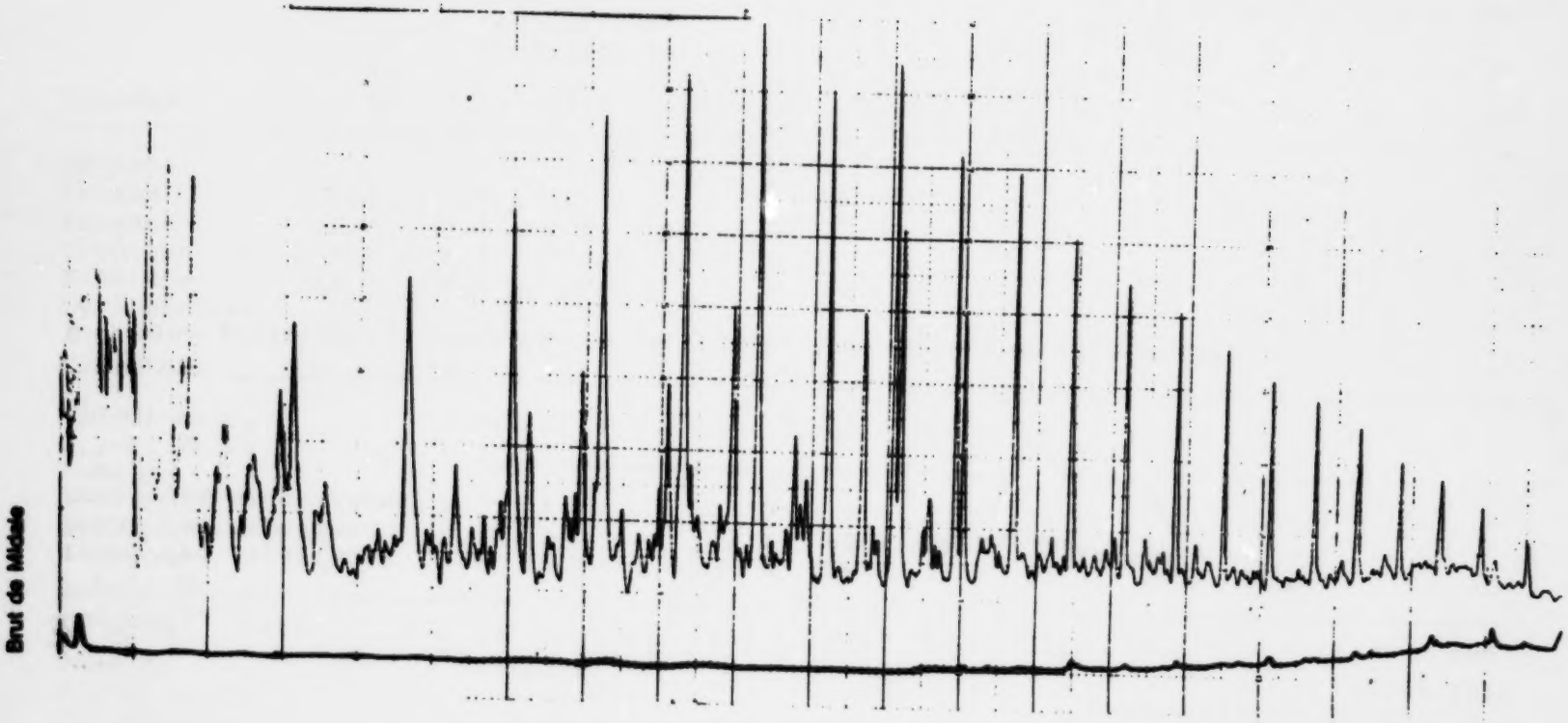

Figure 5-1 Chromatogramme en phase gazeuse du pétrole brut de Midale (échantillon de 1976)

Le pétrole utilisé spécifiquement au cours de l'étude faisant l'objet du présent rapport a été analysé à l'aide d'un chromatogramme à gaz Hewlett-Packard (HP 5880 A) avec détecteurs à ionisation de flamme et muni d'une colonne en verre de 4 pieds de longueur et d'un diamètre de 1/8 de pouce. Le remplissage de la colonne était 4 p. 100 SE 30/6 p. 100 QF 1 sur chromosome WHP 80/100, selon un programme de température de 10°C/mn de 70 à 225°C, devenant ensuite isotherme. Des parties aliquotes de pétrole ou d'extraits organiques (hexane- dichlorométhane, 5/2) des échantillons pollués ont été injectées au dichlorométhane. Tous les solvants utilisés dans ces analyses étaient de qualité chromatographique.

L'évaluation quantitative et qualitative des chromatogrammes s'est effectuée par la détermination de plusieurs hydrocarbures étalons analysés dans des conditions identiques. Les hydrocarbures étalons suivants ont été utilisés : aromatiques - benzène, naphtalène, phénanthrène, benzanthracène et benzo(a)pyrène; aromatiques méthyliques - méthylbenzène (toluène), dimethylbenzène (xylène), 1,3,5-trimethylbenzène, 1, 2, 3-trimethylbenzène, 1, 2, 4, 5-tétraméthylbenzène (isodurène), 2-méthylnaphtalène, 1-méthylnaphtalène, 2,6-diméthylnaphtalène et 2,3-diméthylnaphtalène; aliphatiques - pentane, hexane, heptane, paraffine en C_{14}, paraffine en C_{15} et paraffine en C_{16}. Parmi ces hydrocarbures, il était impossible de relever le pentane, l'hexane et l'heptane, étant donné qu'ils se résolvaient avec le front de solvant. Par conséquent, cette analyse chromatographique du pétrole brut de Midale différenciait les fractions d'hydrocarbures en commençant avec le benzène. Les fractions plus volatiles n'ont pas été résolues. Il a été possible de relever les n-paraffines de C_{10} à C_{30} d'après le modèle régulier des durées de rétention en ce qui concerne les étalons C_{14} à C_{16}.

Fluorimétrie - Etant donné qu'il n'était pas possible en pratique d'analyser les nombreux échantillons nécessaires pour relever les résidus de pétrole par chromatographie gazeuse, pour des raisons de coût et de temps, l'on a effectué ces analyses quantitatives par fluorescence à l'aide d'un spectrofluorimètre Turner (modèle 430). Une version modifiée de la méthode d'Engelhardt et al. (1977) a été appliquée. Les longueurs d'ondes d'excitation de l'émission choisies aux fins de l'analyse ont été déterminées par spectrofluorescence à des intervalles de 5 mn dans le cas du pétrole brut de Midale dissous dans de l'hexane-dichlorométhane 5/2 sur un blanc solvant. Tous les solvants ont fait l'objet d'une analyse spectrale ou étaient d'une qualité ultra-pure. Il a donc été déterminé que le pétrole brut présentait un spectre caractéristique sur le plan de la qualité et des pics définis d'excitation et d'émission.

Les échantillons extraits des ours par solvant ont été analysés à 310 nm d'excitation et à 410 nm d'émission sur une largeur de bande de 15 nm. Ces longueurs d'ondes avaient été choisies puisqu'elles optimisaient la précision et la sensibilité. Les caractéristiques de fluorescence du pétrole brut atteignaient des pics proches de ces longueurs d'ondes, lesquelles révélaient en outre un minimum d'interférence étant donné les caractéristiques naturelles fluorescentes des échantillons biologiques. L'étalonnage a été effectué à partir de ces longueurs d'ondes avec des étalons de pétrole brut. Seules les portions linéaires de la courbe d'étalonnage ont été traitées dans l'analyse afin d'améliorer la précision quantitative. L'on a utilisé une échelle d'étalonnage efficace de 0,2 à 30 ul/l. Les exigences de linéarité ont nécessité une forte dilution des échantillons très concentrés. Toutes les analyses ont été faites par comparaison avec un blanc composé de solvant. Il a été établi que les limites de sensibilité absolue étaient de 0,01 ul/l de pétrole brut dans le solvant. Ces limites ne pouvaient évidemment pas être approchées en raison de la fluorescence naturelle des échantillons témoins prélevés chez les ours non exposés ou avant leur exposition.

Dans tous les cas, l'on a supposé que la fluorescence d'un échantillon type spécifique attribuable au pétrole était supérieure à la fluorescence moyenne de tous les échantillons témoins types, avec un écart type de plus ou moins 1. En matière de sensibilité, ceci voulait dire que les limites de détection des divers échantillons types étaient comme suit (dans un échantillon de ul pétrole/ ou kg) :

plasma	0,2	
urine	2,8	
matières fécales	220	
foie	0,9	
reins	0,4	
muscles du squelette	0,5	
muscles cardiaques	0,5	
cerveau	0,4	
rate	0,5	
graisse	6,7	
moelle	2,0	(estimation)
poumons	0,35	
bile	100	(estimation)
contenu stomacal	10	(estimation)

Les échantillons, comme ceux des matières fécales et de la bile, présentaient des taux particulièrement élevés de fluorescence ambiante ou naturelle.

Un test a été effectué pour évaluer l'applicabilité d'un étalon de pétrole brut lorsque les échantillons biologiques contiennent probablement des résidus modifiés par l'altération et d'autres facteurs de vieillissement. L'on a constaté que l'exposition du pétrole brut à l'eau et à l'air pendant 48 heures n'avait que des effets minimaux qualitatifs et quantitatifs sur le spectrofluorimètre; donc, l'altération du brut de Midale influait peu sur la méthode d'analyse fluorimétrique.

Spectroscopie par absorption UV - Afin d'effectuer une vérification supplémentaire sur le fait que la fluorescence ambiante relevée dans les échantillons pollués était attribuable aux résidus du brut de Midale, l'on a effectué des analyses spectrales par absorption UV dans le cas de chaque échantillon recueilli chez les ours témoins ainsi que chez les ours exposés au pétrole. La différence spectrale entre les deux catégories d'ours, pour un échantillon type donné, a alors été comparée avec les analyses par absorption UV du brut de Midale (10 ul/l dans de l'hexane dichlorométhane).

L'absorption a été mesurée sur une échelle de 190 à 310 nm à l'aide d'un spectrophotomètre à balayage (Unicam SP-1800), à une largeur de bande de 1 nm et à une vitesse de balayage de 2,0 nm/s. Un blanc composé de solvant a servi de référence.

L'évaluation qualitative du spectre d'absorption a été faite pour s'assurer que l'échantillon était bien contaminé par le pétrole. Cependant, étant donné les difficultés de quantification posées par cette méthode ainsi que sa sensibilité amoindrie, cette technique a été exclue des évaluations quantitatives de l'étude.

5.2.2 Protocole de dosage

Les détails du protocole expérimental sont décrits par Oritsland et al., au chapitre 3 du présent rapport, et ne seront pas repris ici.

Les observations faites ci-dessous par Oritsland et al. sont particulièrement pertinentes aux fins de l'évaluation des paramètres d'absorption et des effets du pétrole. Dès l'entrée dans le bassin recouvert d'une nappe de pétrole brut, le processus de mazoutage était rapide et considérable, même dans le cas de l'ours 2 dont la durée d'exposition était courte. Il semble qu'en général, la fourrure des ours devenait fortement chargée de polluant. D'après les calculs basés sur un facteur de perte du pétrole dans le bassin, l'on a estimé que l'ours 2 est sorti de celui-ci avec 23 l de pétrole dans sa fourrure. Dans le cas de l'ours 4, la charge

de polluant dans sa fourrure était de 28 l après dosage. Pour le reste de la période expérimentale, les estimations de charges de pétrole demeurant dans la fourrure sont devenues beaucoup plus difficiles et beaucoup moins précises. Il est certain, par contre, que les trois ours mazoutés ont conservé une charge de polluant de quelques litres dans leur fourrure, même après plusieurs jours et après plusieurs essais de nettoyage.

Le mazoutage considérable et prolongé de la fourrure a une importance particulière dans la présente étude. Presque immédiatement après la sortie du bassin de dosage, les ours ont commencé à se nettoyer énergiquement, selon une rapidité et une fréquence de plus en plus grandes. Les ours ont, par conséquent, léché et avalé le pétrole, ce qui a par la suite entraîné des vomissements et des diarrhées. Le pétrole s'est répandu sur le corps de l'animal et a également pénétré davantage dans sa peau. Bien que, trois jours après l'immersion, une litière de sciure de bois et de neige ait joué le rôle d'un agent de nettoyage externe, il est peu probable que les ours aient pu éliminer une grande proportion du polluant ayant pénétré près de leur peau. Il est intéressant de signaler que tous les ours mazoutés léchaient également le pétrole sur les éléments de structure de leurs cages. Par conséquent, bien qu'il demeure impossible d'évaluer le dosage exact de pétrole chez les ours, étant donné que ni le type de l'expérience ni les circonstances ne le permettaient, l'on peut estimer qu'après immersion les ours ont probablement ingéré une quantité de pétrole de l'ordre de plusieurs litres. L'on estime également que l'exposition réelle de chaque ours mazouté a continué pour toute la durée de l'étude, car les animaux ont persisté à se laver, éliminant ainsi, semble-t-il, quelques-unes des couches les plus profondes de pétrole imprégné dans la fourrure. Il est encore plus difficile d'évaluer ces quantités.

5.3 Résultats

5.3.1 Caractéristiques du pétrole brut de Midale

5.3.1.1 Détermination des hydrocarbures par chromatographie gazeuse

La séparation chromatographique des fractions d'hydrocarbures du pétrole brut de Midale ajouté dans le bassin (nappe de 1 cm) 36 heures avant l'immersion des ours, montrait le modèle complexe type de tout brut (figure 5-2). Une grande quantité du volume de pétrole était éliminée dans l'analyse au cours des courtes périodes de rétention, soit des périodes de moins de deux minutes et demie. La résolution, pendant les périodes

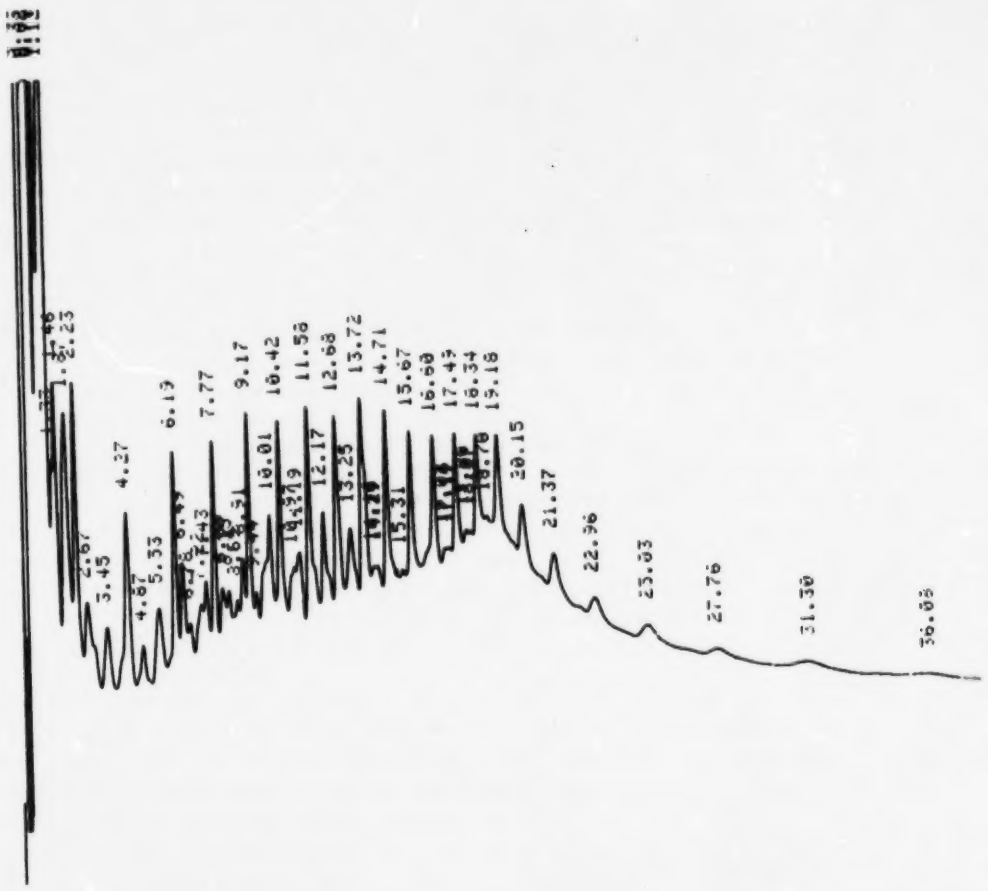

Figure 5-2 Chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale non modifié

de moins d'une minute, était cependant particulièrement faible. Un modèle régulier des pics principaux a été résolu à des intervalles étalonnés, le premier après environ deux minutes et demie (2,67, 4,27, 6,19, 7,77, etc.). Ces composés paraffiniques ont servi de points de repère pour identifier de manière empirique certains autres pics. Les hydrocarbures aromatiques, relevés entre les pics de paraffine, étaient évidents. Parmi ces hydrocarbures se trouvaient ceux de la série naphtalénique sur une échelle d'environ six à quatorze minutes de rétention. Des hydrocarbures aromatiques méthyliques ont également été observés dans cette zone.

Bien qu'une telle évaluation qualitative du chromatogramme du pétrole ait permis de recueillir d'importants renseignements, il était nécessaire de faire une identification positive d'au moins un certain nombre de composés selon des normes établies. Ceci a permis la détermination et la quantification des pics, tels que présentés à la figure 5-2, d'après les valeurs de la période de rétention et des régions proportionnelles (tableau 5-4). Parmi les 20 étalons soumis aux essais qui pouvaient être résolus, 17 font l'objet du tableau 5-5 qui présente les périodes de rétention et les concentrations utilisées pour les calculs des chromatogrammes du pétrole et des échantillons biologiques de la présente étude. Les étalons pentane, hexane et heptane ont été extraits à l'aide d'un front de solvant de dichlorométhane.

Le pétrole brut de Midale non modifié présentait un pourcentage relativement élevé de benzènes, à savoir 9 p. 100 en volume d'après les trois étalons seulement. Il devrait être mentionné que le pic du "benzène" relevé au cours d'une période de rétention de 0,37 mn englobe sans aucun doute d'autres hydrocarbures à faible point d'ébullition, et n'est donc pas spécifique. Une grande proportion de naphtalènes, dont le naphtalène et divers naphtalènes méthyliques, étaient présents dans le pétrole brut. A eux seuls, les quelques étalons constituaient 2 p. 100 en volume. Le naphtalène a été relevé dans une proportion de 7 p. 100 en volume. D'après le chromatogramme, la proportion totale de naphtalène était probablement supérieure de plusieurs facteurs à celle indiquée par les étalons. Les paraffines constituaient un pourcentage considérable du volume du pétrole et leur proportion relative augmentait proportionnellement à l'augmentation de la longueur de chaîne de carbone jusqu'à C_{30}. Selon une évaluation très approximative basée sur l'utilisation des trois étalons, leurs zones de pics et leurs valeurs de période de rétention, le total des paraffines peut constituer près de 50 p. 100 du volume du pétrole brut.

Tableau 5-4 Quantification du chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale non modifié

Période de rétention	% de la superficie	n/ ou µg/pic	% du volume	Composé
0,33	6,699	0,818	2,15	benzène
0,62	3,697	1,18	3,1	méthylbenzène
0,79	1,256			
1,12	2,867	1,07	2,81	diméthylbenzène
1,33	0,414			
1,46	1,041			
1,87	1,55			
2,23	1,284			paraffine C_{10}
2,67	1,375			
3,45	1,053			
4,27	1,738			paraffine C_{11}
4,87	1,114	0,254	0,67	1,2,4,5-tétra-méthylbenzène
5,53	1,200			
6,19	1,358			paraffine C_{12}
6,49	0,823	0,270	0,711	naphthalène
6,78	0,530			
7,22	0,811			
7,43	0,722			
7,77	1,029			paraffine C_{13}
8,09	0,729	0,346	0,912	2-méthylnaphthalène
8,35	0,584	0,467	1,23	1-méthylnaphthalène
8,69	0,696			
8,91	0,641			
9,17	1,067	0,642	1,7	paraffine C_{14}
9,44	0,536			
10,01	1,759			
10,42	1,520	0,894	2,35	paraffine C_{15}
10,97	0,900			
11,19	0,962			
11,58	1,798	0,933	2,46	paraffine C_{16}
12,17	1,463			
12,68	1,562			paraffine C_{17}
13,25	1,600			
13,72	1,729			paraffine C_{18}
14,16	0,504			
14,29	0,759			
14,71	2,077			paraffine C_{19}
15,31	0,898			
15,67	1,836			paraffine C_{20}
16,6	2,646			paraffine C_{21}

Tableau 5-4 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	n/ ou µg/pic	% du volume	Composé
17,02	0,719			
17,19	0,551			
17,49	1,539			paraffine C_{22}
17,88	0,747			
18,07	0,565			
18,34	1,614			paraffine C_{23}
18,70	0,857			
19,18	3,505			paraffine C_{24}
20,15	3,315			paraffine C_{25}
21,37	3,755			paraffine C_{26}
22,96	4,072			paraffine C_{27}
25,03	5,043			paraffine C_{28}
27,76	5,307			paraffine C_{29}
31,30	7,362			paraffine C_{30}
36,08	4,824			

Tableau 5-5 Caractéristiques des étalons d'hydrocarbures choisis, selon une évaluation par chromatographie gazeuse. Les composés présentés entre parenthèses ont été extrapolés.

Catégorie du composé			Durée de rétention (±0,08 mn.)	Zone de pic/nl ou µg
Hydrocarbures aromatiques	Paraffines aromatiques méthyliques			
benzène			0,37	60 200
	méthylbenzène (toluène)		0,63	23 617
	diméthylbenzène (xylène)		1,10	19 149
	1,3,5-triméthylbenzène		2,02	21 272
		(C_{10})	(2,25)	
	1,2,3-triméthylbenzène		2,98	24 480
		(C_{11})	(4,30)	
	1,2,4,5-tétraméthylbenzène		4,81	31 221
		(C_{12})	(6,20)	
naphtalène			6,43	21 741
		(C_{13})	(7,79)	
	2-méthylnaphtalène		8,12	15 000
	1-méthylnaphtalène		8,30	8 917
		C_{14}	9,15	11 773
	2,6-diméthylnaphtalène		9,68	6 329
	2,3-diméthylnaphtalène		10,11	5 332
		C_{15}	10,41	12 128
		C_{16}	11,57	13 739
		(C_{12})	(12,70)	
		(C_{18})	(13,74)	
phénanthrène			14,07	18 365
		(C_{19})	(14,72)	
		(C_{20})	(15,69)	
		(C_{21})	(16,61)	
		(C_{22})	(17,50)	
		(C_{23})	(18,35)	
		(C_{24})	(19,19)	
		(C_{25})	(20,18)	
benzanthracène			20,48	18 444
		(C_{26})	(21,40)	
		(C_{27})	(22,98)	
		(C_{28})	(25,06)	
		(C_{29})	(27,80)	
benzo(a)pyrène			28,00	18 499
		(C_{30})	(31,37)	

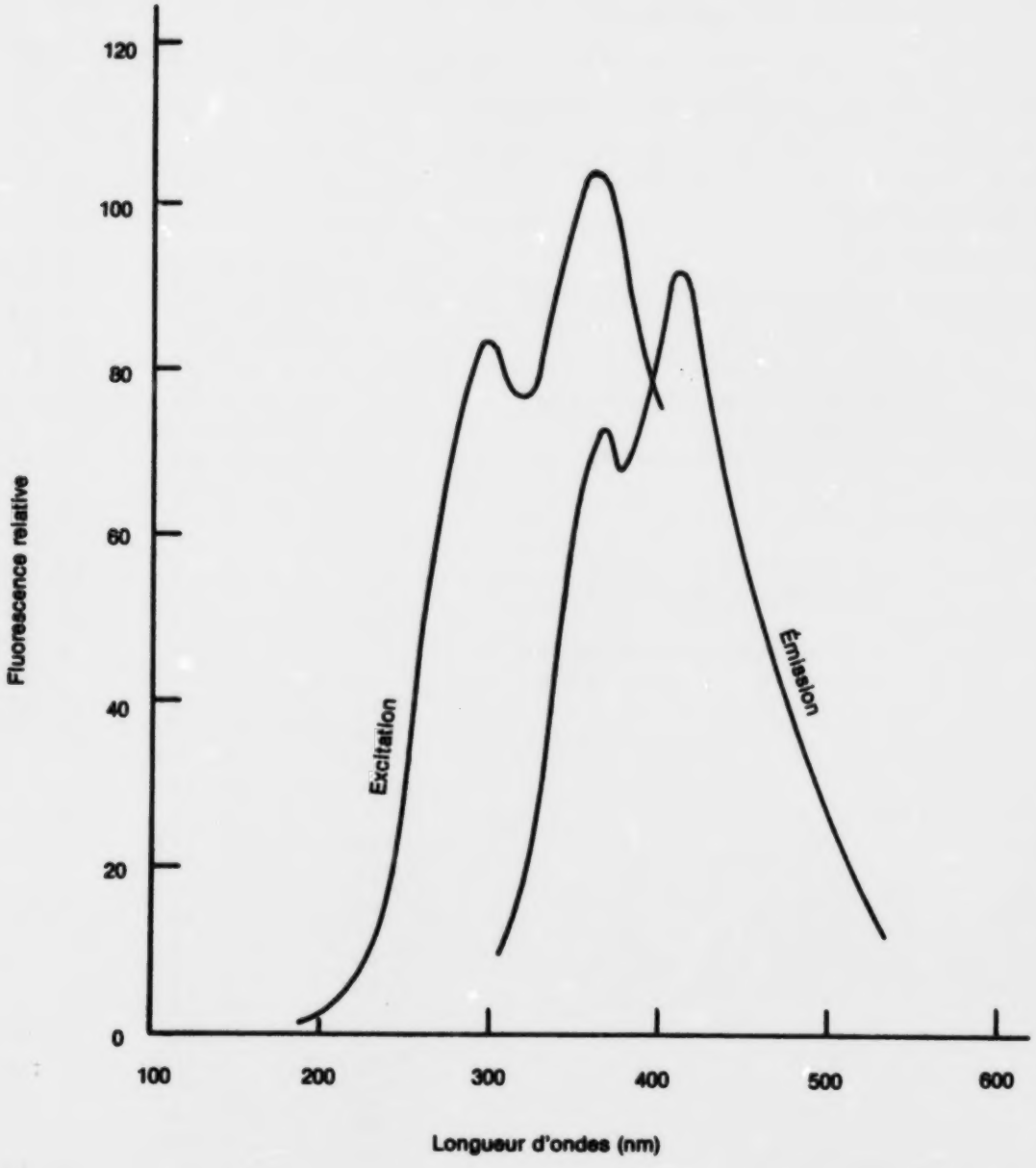

Figure 5-3 Spectrogrammes de fluorescence du pétrole brut de Midale

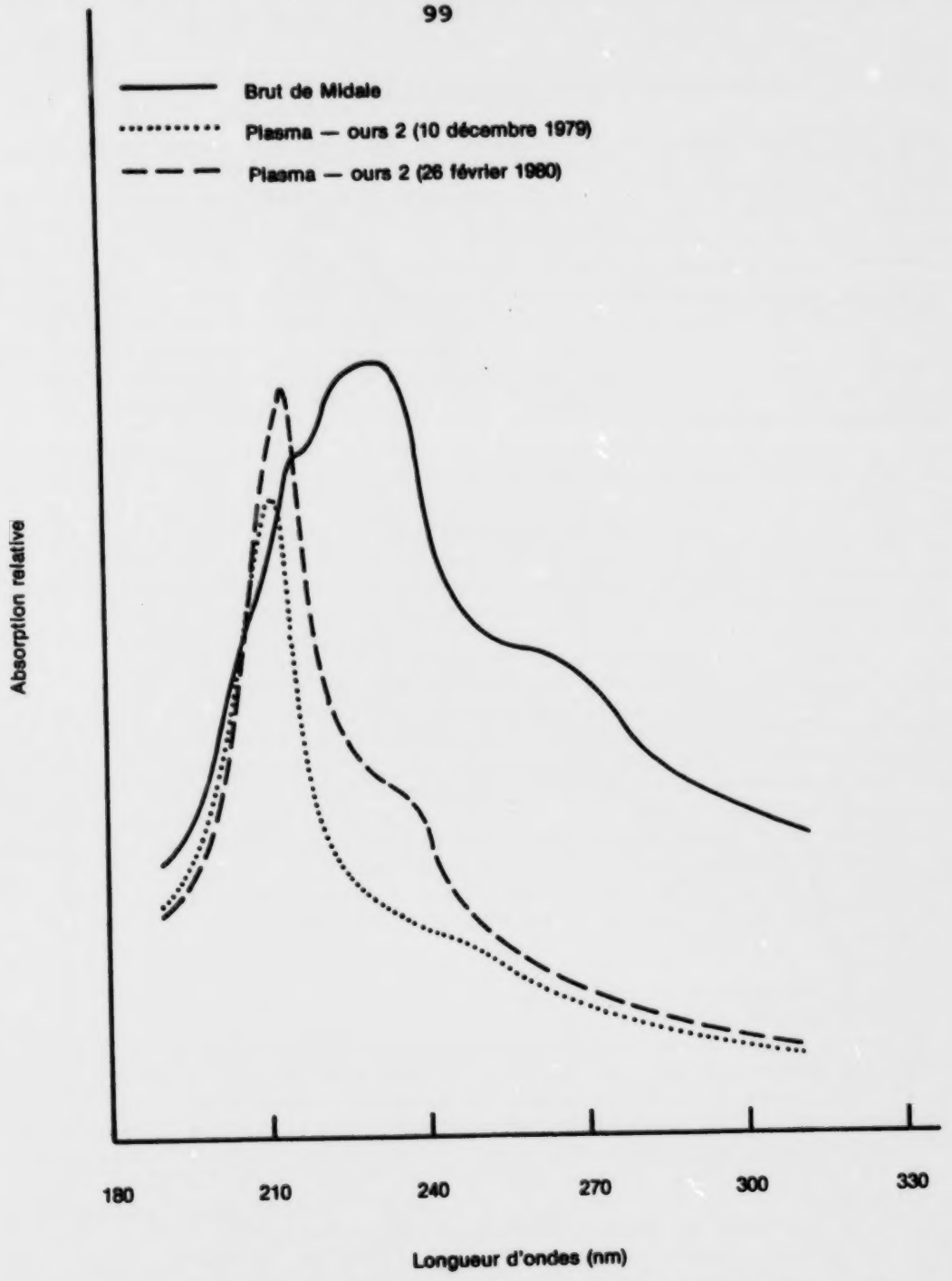

Fig. 5-4 Spectrogrammes d'absorption UV du pétrole brut de Midale et des extraits de plasma témoins et contaminés par le pétrole

5.3.1.2 Caractéristiques spectrales

Les spectrogrammes de fluorescence du pétrole brut de Midale présentaient des crêtes d'excitation et d'émission bien définies (figure 5-3). Le balayage d'excitation montrait deux crêtes, l'une d'une amplitude d'excitation maximale de 80 p. 100 à 300 nm et l'autre à 355 nm. Par la suite, la sensibilité d'excitation a diminué rapidement. Les balayages d'émission étaient également biphasés, montrant une crête à 365 nm, d'une amplitude d'environ 80 p. 100 et une autre à 410 nm. Afin de minimiser le chevauchement et d'améliorer la sensibilité de l'analyse des résidus d'hydrocarbures, l'on a utilisé une excitation proche de la crête de 300 nm et une émission à 410 nm.

Le spectre d'absorption UV du brut de Midale était bien défini et présentait une grande crête principale à environ 233 nm (figure 5-4). Des crêtes secondaires ont été présentes sous forme d'infléchissements à 217 nm et à 262 nm. Le modèle caractéristique d'absorption spectrale UV a permis de relever la présence de résidus de pétrole dans les échantillons biologiques. Le plasma de l'ours 2 exposé à la contamination, par exemple, a présenté une variation de modèle d'absorption correspondant aux crêtes observées sur le balayage du pétrole brut. Un modèle caractéristique plus évident a été relevé dans les échantillons d'urine de l'ours 2, par exemple (figure 5-5). Des concentrations de pétrole ont définitivement été relevées dans les échantillons de fèces de cet ours (figure 5-6). L'on doit signaler que les amplitudes des modèles d'absorption sur ces figures ne sont pas directement liées entre elles en ce qui concerne les concentrations. Aucune tolérance n'a été prévue pour les différences de concentration absolue des extraits ou des dilutions.

5.3.2 Effets de l'altération

D'après l'évaluation du chromatogramme du pétrole brut de Midale exposé pendant 24 heures (figure 5-7), il y avait peu de différences évidentes avec le brut non modifié (figure 5-2). Il semblait, cependant, y avoir une diminution de l'enveloppe associée au front de solvant des hydrocarbures dont le point d'ébullition était très bas. Sur le plan quantitatif, il s'est produit une augmentation des fractions entre le benzène et la paraffine en C_{15} (tableau 5-6). Les résultats établissent une perte relative en 24 heures des fractions dont le point d'ébullition est le plus faible (moins de C_5) et une augmentation concomitante des fractions dont le point d'ébullition et la période de rétention sont légèrement plus élevés.

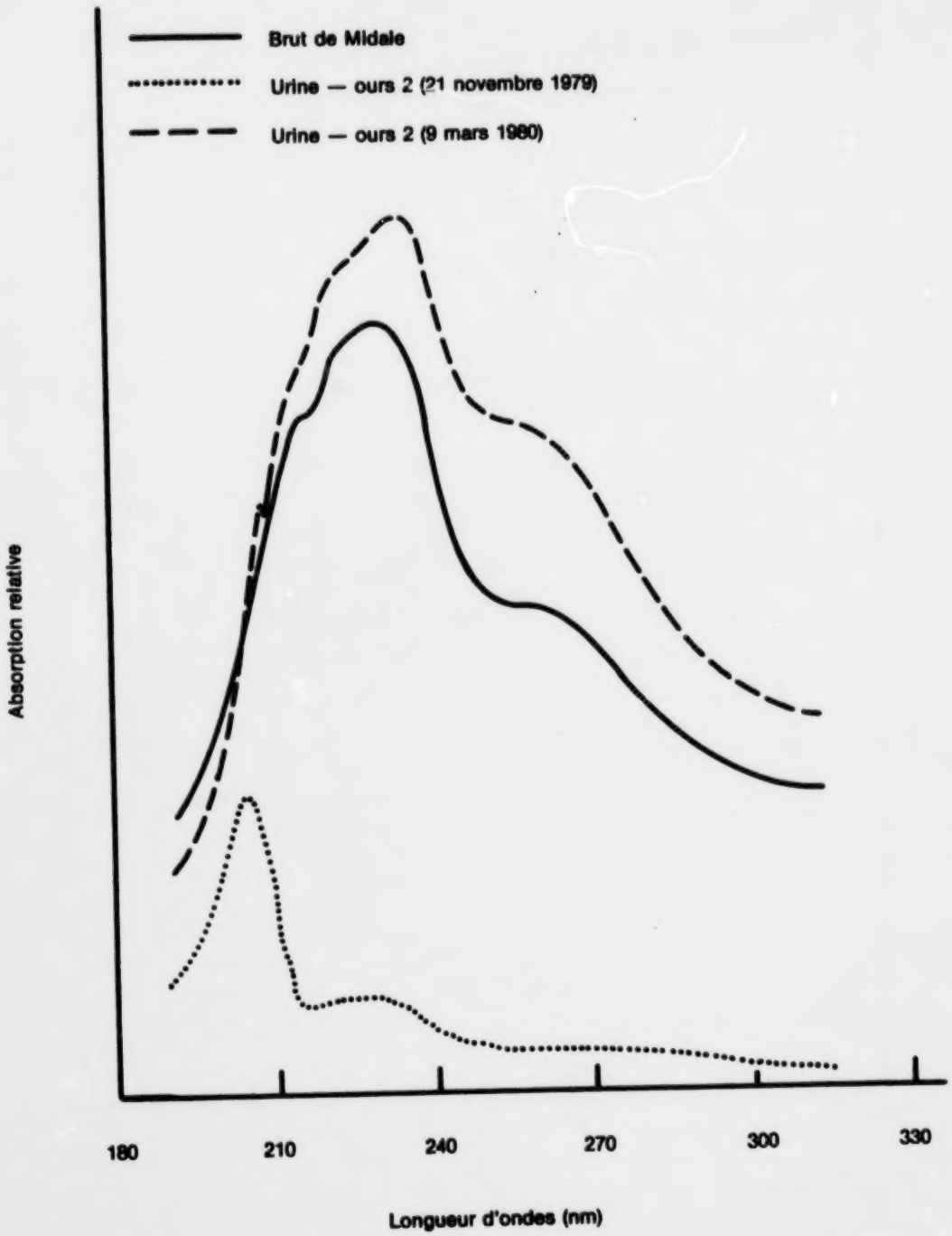

Figure 5-5 Spectrogrammes d'absorption UV du pétrole brut de Midale et des extraits d'urine témoins et contaminés par le pétrole

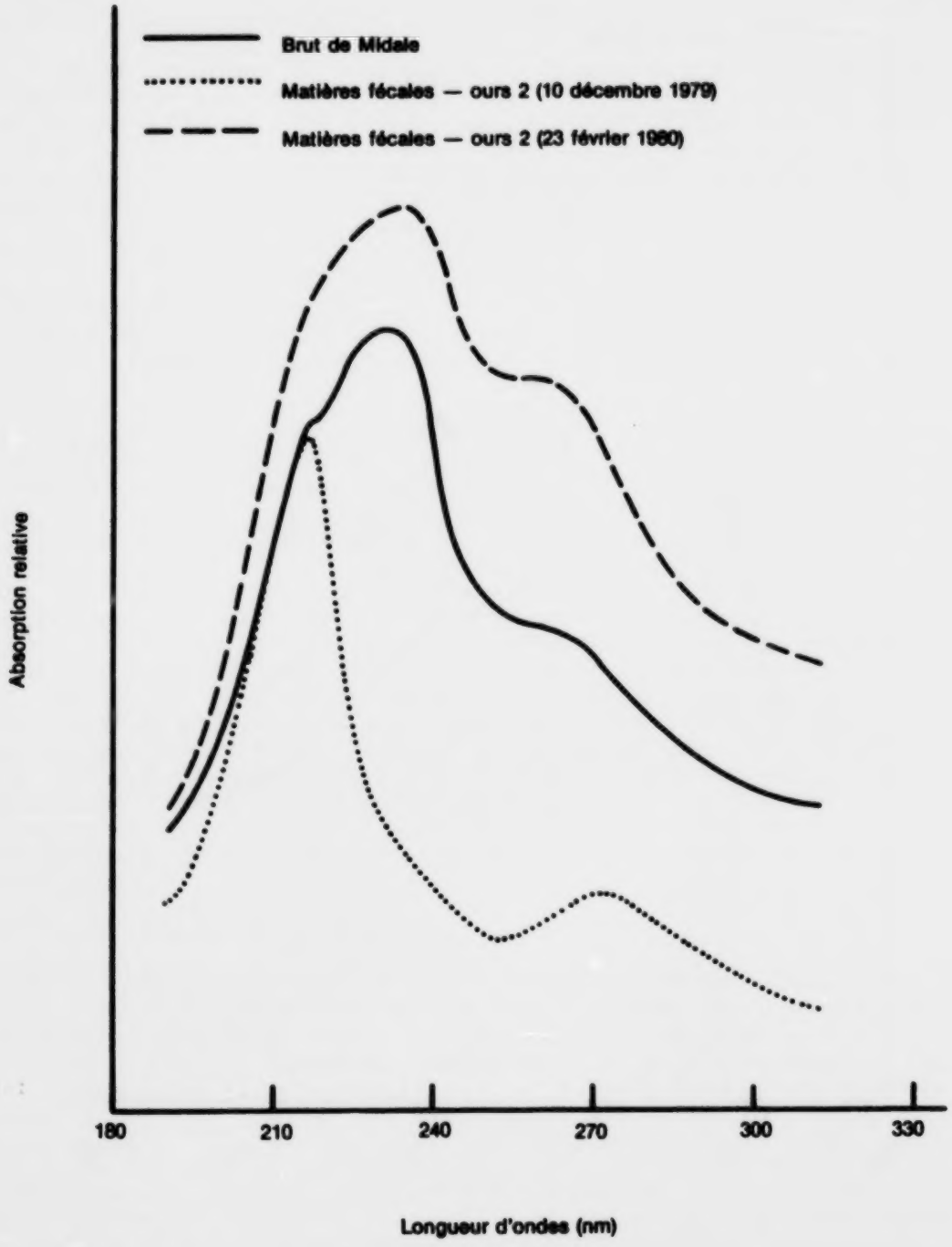

Figure 5-6 Spectrogrammes d'absorption UV du pétrole brut de Midale et des extraits de matières fécales témoins et contaminés par le pétrole

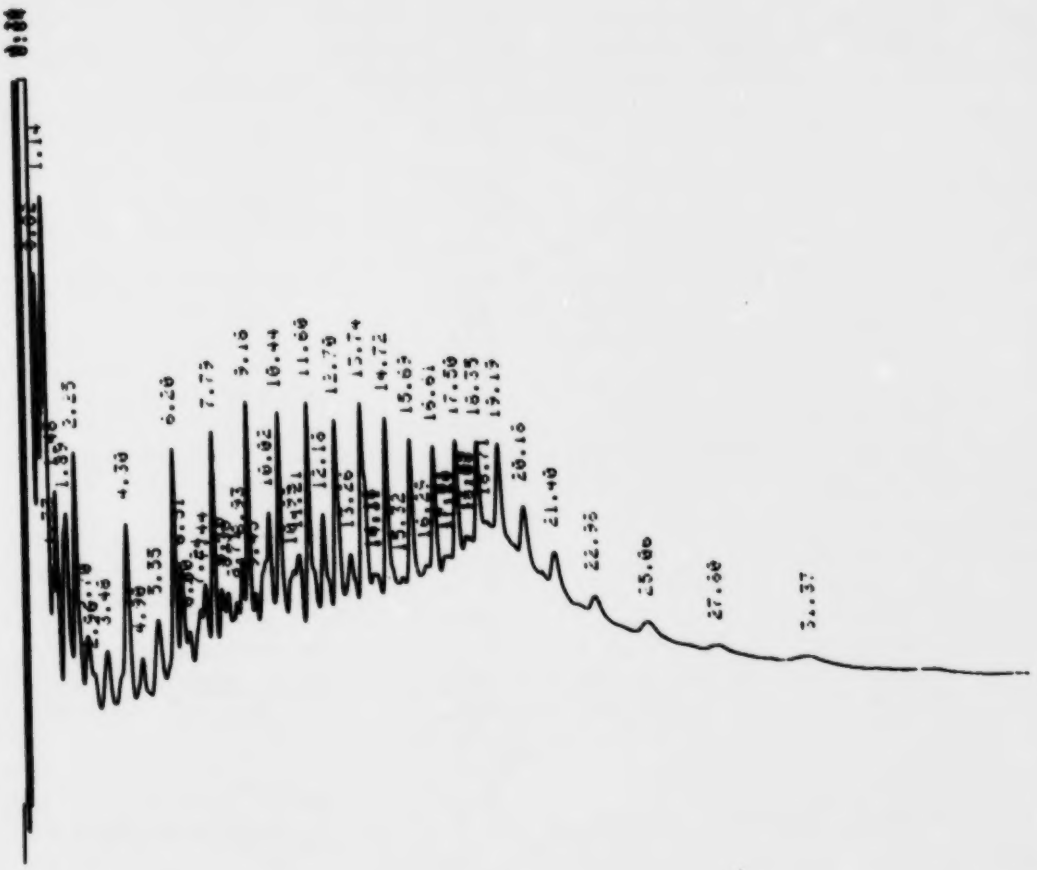

Figure 5-7 Chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 24 heures

Tableau 5-6 Quantification du chromatrogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 24 heures

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	% du volume normal	% des étalons de pétrole	Composé
0,26	2,073				
0,36	39,133	1,79	12,2	567	benzène
0,64	3,921	0,458	3,13	101	méthylbenzène
0,82	2,151			173	
1,14	4,645	0,669	4,56	163	diméthylbenzène
1,33	0,799			193	
1,46	1,605			174	
1,89	2,706			175	
2,25	2,467			192	paraffine C_{10}
2,70	1,405			102	
2,96	0,766	0,0886	0,619	+	1,2,3-triméthyl-benzène
3,48	1,608			152	
4,30	2,755			159	paraffine C_{11}
4,90	1,393	0,123	2,17	124	1,2,4,5-tétra-méthylbenzène
5,55	1,555			130	
6,20	2,076			153	paraffine C_{12}
6,51	1,165	0,148	1,01	142	naphtalène
6,80	0,614			116	
7,24	0,972			120	
7,44	0,923			128	
7,79	1,561			152	paraffine C_{13}
8,10	0,864	0,159	1,08	126	2-méthylnaphta-lène
8,36	0,658	0,204	1,39	113	1-méthylnaphta-lène
8,71	0,736			106	
8,93	0,763			119	
9,18	1,564	0,367	2,50	147	paraffine C_{14}
9,45	0,512			96,2	
10,02	1,993			113	
10,44	1,776	0,404	2,75	117	paraffine C_{15}
10,99	0,782			87	
11,21	0,630			86,5	
11,60	1,764	0,354	2,41	104	paraffine C_{16}
12,18	1,073			73,6	
12,70	1,468			94,3	paraffine C_{17}
13,26	0,764			43,3	
13,74	1,563			73,5	paraffine C_{18}
14,18	0,187			37,1	
14,31	0,229			29,4	

Tableau 5-6 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou ug/pic	% du volume normal	% des étalons de pétrole	Composé
14,72	1,129			54,5	paraffine C_{19}
15,32	0,11			15,8	
15,69	0,844			46,0	paraffine C_{20}
16,29	0,113			+	
16,61	0,663			25,9	paraffine C_{21}
17,03	0,049			6,87	
17,2	0,036			6,59	
17,5	0,601			39,1	paraffine C_{22}
17,89	0,658			7,8	
18,08	0,029			5,22	
18,35	0,525			32,8	paraffine C_{23}
18,71	0,045			5,21	
19,19	0,55			15,9	paraffine C_{24}
20,18	0,363			11,56	paraffine C_{25}
21,40	0,245			6,55	paraffine C_{26}
22,96	0,252			3,77	paraffine C_{27}
25,06	0,102			4,02	paraffine C_{28}
27,80	0,804			1,58	paraffine C_{29}
31,37	0,997			2,42	paraffine C_{30}

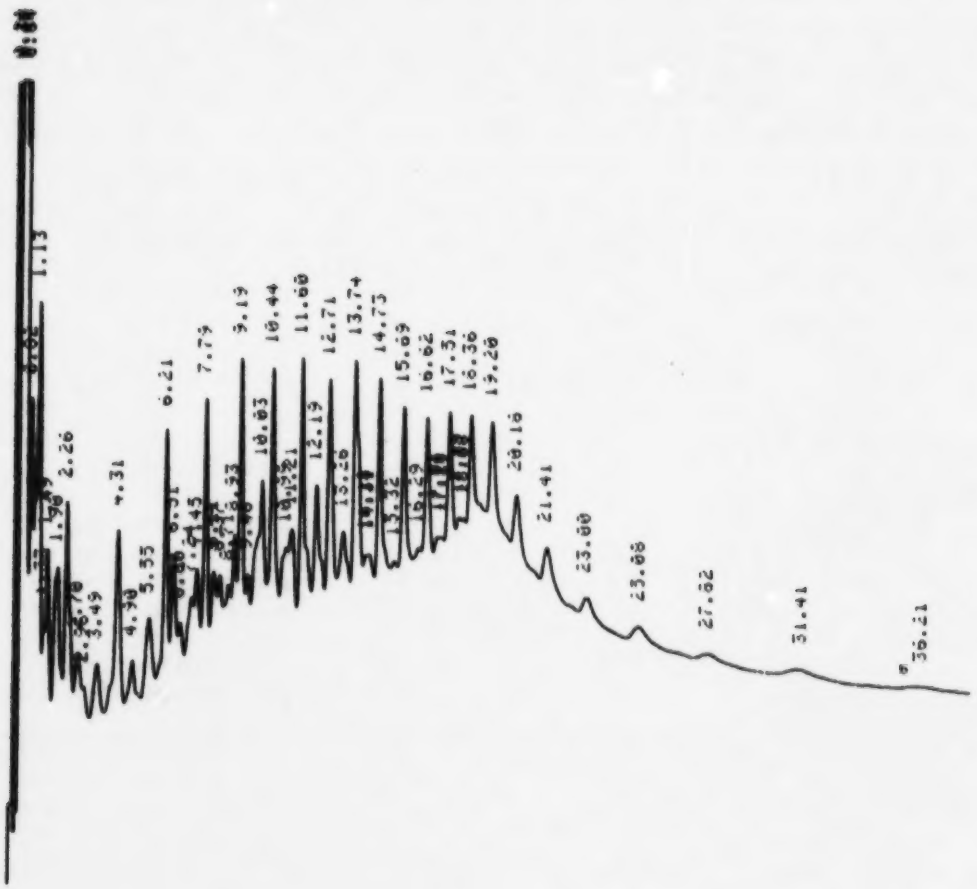

Figure 5-8 Chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 48 heures

Tableau 5-7 Quantification du chromatogramme à gaz du pétrole brut de Midale exposé pendant 48 heures

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	% du volume normal	% des étalons de pétrole	Composé
0,26	1,127				
0,38	11,195	0,921	3,60	162	benzène
0,64	1,568	0,329	1,28	40,2	méthylbenzène
0,82	0,961			76,8	
1,13	2,129	0,551	2,15	74,2	diméthylbenzène
1,33	0,357			86,1	
1,49	0 907			87,1	
1,90	1,395			89,9	
2,26	1,461			114	paraffine C_{10}
2,70	0,844			61,4	
2,96	0,533	0,108	0,419	+	1,2,3-triméthylbenzène
3,49	1,146			107	
4,31	2,038			117	paraffine C_{11}
4,90	1,296	0,206	0,801	116	1,2,4,5-tétraméthylbenzène
5,55	1,447			121	
6,21	1,794			132	paraffine C_{12}
6,51	1,073	0,244	0,950	130	naphtalène
6,80	0,675			127	
7,24	1,055			130	
7,45	0,962			133	
7,79	1,454			141	paraffine C_{13}
8,11	0,981	0,324	1,26	135	2-méthylnaphtalène
8,37	0,777	0,431	1,68	133	1-méthylnaphtalène
8,71	0,939			135	
8,93	0,881			137	
9,19	1,546	0,650	2,53	145	paraffine C_{14}
9,46	0,714			133	
10,03	2,445			139	
10,44	2,126	0,868	3,38	118	paraffine C_{15}
10,99	1,205			134	
11,21	1,275			132	
11,60	2,444	0,881	3,43	136	paraffine C_{16}
12,19	1,904			130	
12,71	2,107			138	paraffine C_{17}
13,26	1,925			120	
13,74	2,317			134	paraffine C_{18}
14,18	0,612			121	
14,31	0,925			122	

Tableau 5-7 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	% du volume normal	% des étalons de pétrole	Composé
14,73	2,636			127	paraffine C_{19}
15,32	0,845			121	
15,69	2,266			124	paraffine C_{20}
16,29	1,191			+	
16,62	1,993			75,3	paraffine C_{21}
17,04	0,628			115	
17,20	0,660			120	
17,51	1,956			127	
17,89	0,898			120	
18,08	0,640			113	
18,36	3,377			209	paraffine C_{23}
19,20	3,812			109	
20,18	3,668			111	paraffine C_{24}
21,41	3,732			99,2	paraffine C_{25}
23,00	3,476			85,3	paraffine C_{26}
25,08	3,466			69,1	paraffine C_{27}
27,82	2,498			47,0	paraffine C_{28}
31,41	1,437			19,5	paraffine C_{29}
36,21	0,044			1,09	paraffine C_{30}

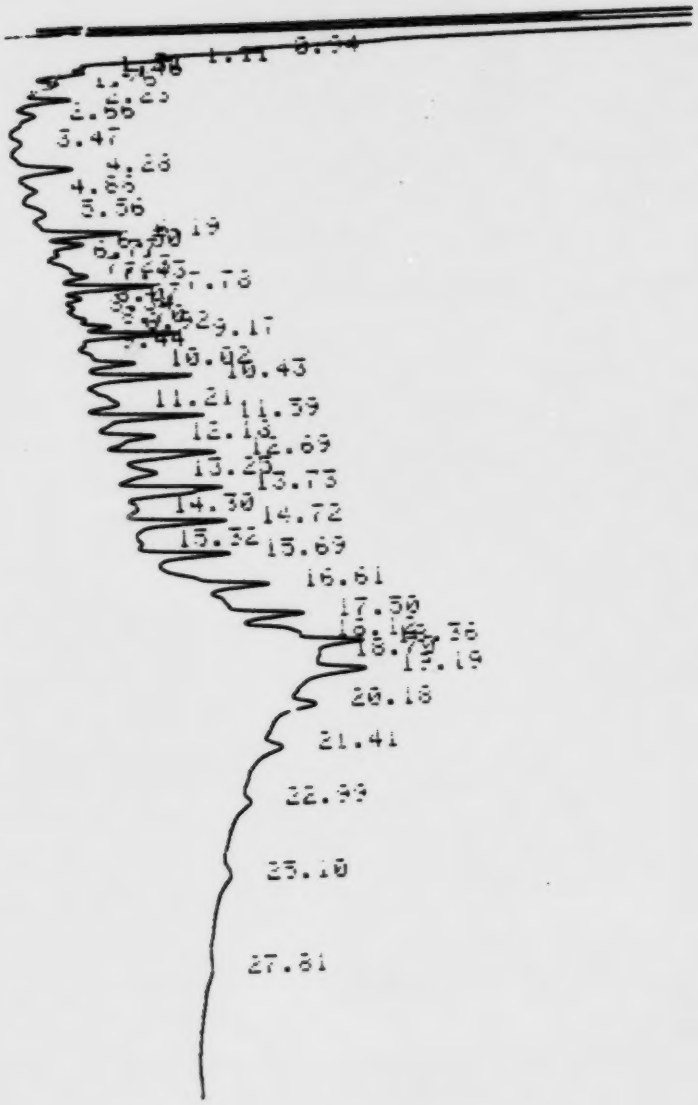

Figure 5-9 Chromatogramme à gaz de résidus du pétrole brut de Midale extraits des vomissures de l'ours 3

Tableau 5-8 Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de vomissures de l'ours 2 (22 février 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
0,37	21,111			
1,16	0,637	0,166	4,37	diméthylbenzène
1,32	0,330			
1,48	0,732			
1,89	1,086			
2,26	0,698			paraffine C_{10}
2,70	0,705			
2,96	0,439	0,068	1,79	1,2,3 - triméthylbenzène
3,49	0,920			
4,30	1,489			paraffine C_{11}
4,90	1,031	0,125	3,29	1,2,4,5 - tétraméthylbenzène
5,55	1,061			
6,21	1,178			paraffine C_{12}
6,51	0,713	0,124	3,27	naphtalène
6,60	0,476			
7,24	0,726			
7,45	0,635			
7,79	0,877			paraffine C_{13}
8,10	0,640	0,161	4,24	2-méthylnaphtalène
8,37	0,528	0,225	5,90	1-méthylnaphtalène
8,71	0,629			
8,93	0,565			
9,19	0,910	0,292	7,71	paraffine C_{14}
9,46	0,468			
10,03	1,553			
10,45	1,341	0,418	11,0	paraffine C_{15}
10,99	0,809			
11,22	0,854			
11,60	1,577	0,435	11,4	paraffine C_{16}
12,19	1,295			
12,71	1,369			paraffine C_{17}
13,27	1,384			
13,74	1,485			paraffine C_{18}
14,19	0,449			
14,32	0,702			
14,73	1,845			paraffine C_{19}
15,33	0,646			
15,69	1,654			paraffine C_{20}
16,32	0,954			

Tableau 5-8 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
16,62	1,495			paraffine C_{21}
17,24	1,215			
17,51	1,519			paraffine C_{22}
17,92	0,741			
18,11	0,546			
18,37	1,667			paraffine C_{23}
18,77	0,645			
19,20	4,195			paraffine C_{24}
20,18	4,117			paraffine C_{25}
21,42	4,949			paraffine C_{26}
23,02	5,784			paraffine C_{27}
25,10	7,597			paraffine C_{28}
27,64	8,408			paraffine C_{29}

Tableau 5-9 Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de vomissures de l'ours 3 (28 février 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
0,36	18,087			
0,94	0,614			
1,11	0,532	0,120	2,93	diméthylbenzène
1,31	0,258			
1,46	0,451			
1,76	0,653			
2,23	0,543			paraffine C_{10}
2,66	0,803			
3,47	0,613			
4,28	0,958			paraffine C_{11}
4,88	0,772	0,107	2,61	1,2,4,5 - tétra-méthylbenzène
5,56	0,756			
6,19	0,918			paraffine C_{12}
6,50	0,538	0,108	2,63	naphtalène
6,77	0,386			
7,23	0,565			
7,43	0,542			
7,78	0,712			paraffine C_{13}
8,07	0,461	0,133	3,24	2-méthylnaphtalène
8,34	0,400	0,194	4,74	1-méthylnaphtalène
8,70	0,577			
8,92	0,493			
9,17	0,789	0,290	7,07	paraffine C_{14}
9,44	0,372			
10,02	1,291			
10,43	1,167	0,416	10,2	paraffine C_{15}
11,21	1,405			
11,59	1,362	0,429	10,5	paraffine C_{16}
12,18	1,222			
12,69	1,268			paraffine C_{17}
13,25	1,430			
13,73	1,422			paraffine C_{18}
14,30	1,099			
14,72	1,534			paraffine C_{19}
15,32	0,885			
15,69	1,537			paraffine C_{20}
16,61	2,602			paraffine C_{21}
17,50	3,302			paraffine C_{22}
18,12	1,715			
18,36	2,323			paraffine C_{23}

Tableau 5-9 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
18,70	1,115			
19,19	5,032			paraffine C_{24}
20,18	4,933			paraffine C_{25}
21,41	5,917			paraffine C_{26}
22,99	6,766			paraffine C_{27}
25,10	8,788			paraffine C_{28}
27,81	9,877			paraffine C_{29}

Tableau 5-10 Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de vomissures de l'ours 4 (25 février 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
0,37	37,450			
1,15	0,969	0,108	2,63	diméthylbenzène
1,47	0,673			
1,76	0,676			
2,04	0,175	0,0176	0,429	1,3,5 - triméthylbenzène
2,24	0,624			paraffine C_{10}
2,67	0,953			
3,46	0,659			
4,27	1,027			paraffine C_{11}
4,87	0,679	0,0464	1,13	1,2,4,5 - tétraméthylbenzène
5,54	0,675			
6,18	1,018			paraffine C_{12}
6,49	0,580	0,0569	1,39	naphtalène
6,77	0,343			
7,22	0,349			
7,42	0,573			
7,77	0,902			paraffine C_{13}
8,06	0,463	0,0658	1,60	2-méthylnaphtalène
8,34	0,373	0,0893	2,18	1-méthylnaphtalène
8,70	0,567			
8,91	0,555			
9,17	1,019	0,184	4,50	paraffine C_{14}
9,44	0,362			
10,02	1,409			
10,43	1,422	0,250	6,10	paraffine C_{15}
11,21	1,547			
11,59	1,656	0,257	6,27	paraffine C_{16}
12,18	1,346			
12,70	1,575			paraffine C_{17}
13,25	1,249			
13,74	1,591			paraffine C_{18}
14,31	0,877			
14,73	1,602			paraffine C_{19}
15,33	0,632			
15,70	1,471			paraffine C_{20}
16,34	1,671			
16,62	1,729			paraffine C_{21}
17,06	0,572			
17,24	0,572			

Tableau 5-10 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
17,52	1,445			paraffine C_{22}
17,90	1,810			
18,09	0,828			
18,37	2,633			paraffine C_{23}
18,71	0,984			
19,21	5,466			paraffine C_{24}
20,20	4,491			paraffine C_{25}
21,44	4,275			paraffine C_{26}
23,03	5,249			paraffine C_{27}
25,13	1,650			paraffine C_{28}
27,66	0,034			paraffine C_{29}
31,40	0,033			paraffine C_{30}

Après 48 heures d'exposition, il y a eu une autre perte partielle des fractions à faible point d'ébullition, confirmée d'après la comparaison des chromatogrammes du pétrole non modifié, exposé pendant 24 heures, et de celui exposé pendant 48 heures (figure 5-8). Aucun autre changement n'est immédiatement décelable, mais le calcul de la concentration relative permet de relever une augmentation de la gamme approximative d'hydrocarbures de C_{10} à C_{24}, en comparaison avec l'étalon de pétrole non modifié (tableau 5-7).

5.3.3 Résidus de pétrole dans les échantillons biologiques

5.3.3.1 Vomissures et contenu stomacal

L'évaluation chromatographique des extraits de solvant organique des échantillons des ours 2, 3 et 4, recueillis le jour suivant l'exposition au pétrole, présentait des modèles caractéristiques d'hydrocarbures du pétrole de Midale (figure 5-9). Le vaste spectre observé des fractions non résolues à faible point d'ébullition, des aromatiques et des paraffines était similaire à celui du pétrole brut non modifié et non exposé. Il semble y avoir eu une augmentation des fractions identifiées de C_8 à C_{16} (tableaux 5-8, 5-9 et 5-10) par comparaison avec le pétrole altéré auquel ont été exposés les ours (tableaux 5-6 et 5-7). Cette augmentation relative des fractions dont le point d'ébullition est plus élevé et la perte relative des fractions au point bas d'ébullition étaient également décelables pour les paraffines à chaîne longue, bien que ces dernières n'aient pas été étalonnées.

D'après l'analyse fluorimétrique des échantillons de vomissures, ceux-ci contenaient entre 52 et 60 p. 100 en volume/poids de pétrole brut (tableau 5-11). Cette constatation était en corrélation avec les nombreux nettoyages de la fourrure observés chez tous les ours après l'immersion dans le pétrole.

Des traces de pétrole ont été relevées dans les contenus stomacaux (tableau 5-11), même cinq semaines après l'exposition initiale au pétrole. Les concentrations de pétrole dans l'estomac des ours 3 et 4 étaient notables, soit respectivement de 0,176 et 37,0 ml/kg. De la fourrure a également été trouvée dans les contenus stomacaux, ce qui suggère que les ours continuaient à se nettoyer.

5.3.3.2 Fourrure

Le 4 avril, un échantillon de fourrure a été coupé près de la peau de l'ours 2 et a été analysé. La fourrure était légèrement décolorée et avait pris une teinte brune-jaunâtre

et, à la base des poils, elle était collée par une substance noirâtre, extrêmement visqueuse. Après l'extraction au solvant organique, la décoloration de la substance visqueuse est disparue et la fourrure est redevenue blanche.

L'analyse chromatographique a indiqué la présence de pétrole (figure 5-10). Aucune trace d'hydrocarbures de moins de C_{13} n'a été décelée, tandis qu'une augmentation relative des fractions de poids moléculaire plus élevé a été observée (tableau 5-12).

L'analyse fluorimétrique a montré la présence dans la fourrure de résidus de pétrole dans une proportion de 34 p. 100 en poids avant l'extraction. En comparant avec le poids sec sans pétrole, ce chiffre représente une augmentation du poids de 50 p. 100. La substance collée et décolorée était sans doute un résidu de pétrole.

5.3.3.3 Plasma

Le plasma permet de déceler l'absorption des hydrocarbures de Midale dans l'organisme des ours (tableau 5-13). Des concentrations maximales de pétrole ont été relevées dans les échantillons de plasma recueillis peu après l'expérience du mazoutage, c'est-à-dire, au cours de la semaine suivante. Les concentrations relevées variaient de 31 à 36 ul/l. Pendant les quatre ou cinq semaines qui ont suivi, ces concentrations ont diminué jusqu'à 3 ul/l environ chez les ours 2 et 4 et n'étaient pas décelables chez l'ours 3. Dans l'échantillon prélevé le 4 avril, une augmentation marquée et intéressante de la teneur en pétrole du plasma a été observée chez l'ours 2. L'importance de cette hausse, coïncidant avec une période de nettoyage rigoureux et systématique chez l'ours, est traitée plus loin. En juillet, la concentration de pétrole dans le plasma de l'ours 2 a diminué jusqu'à l'état de traces.

Il faudrait signaler que, d'après l'analyse fluorimétrique, les concentrations de pétrole dans le plasma semblaient faibles dans les échantillons recueilis au moment de la capture des ours 1, 2 et 3 ou peu après, ce qui indique une certaine exposition ou contamination de ces ours "gêneurs" en milieu sauvage.

5.3.3.4 Tissus

Des résidus de pétrole brut de Midale ont été relevés dans une série de tissus prélevés sur l'ours 3 (25 mars) et sur l'ours 4 (21 mars), au cours de la nécropsie. Des teneurs en résidus de pétrole particulièrement élevées étaient présentes dans la

moelle des os, les tissus du cerveau et des reins, bien qu'en quantité différente chez les deux ours. Par ordre de concentration décroissante, le foie, les poumons et les muscles du squelette et du coeur présentaient également des résidus de pétrole. La graisse sous-cutanée et mésentérique était exceptionnelle étant donné qu'elle ne présentait aucune trace décelable de résidus (tableau 5-14).

Tableau 5-11 Résidus de pétrole brut de Midale dans les échantillons de vomissures et du contenu stomacal prélevés après l'exposition au pétrole

Spécimen	Date	Concentration (ml/kg)		
		Ours 2	Ours 3	Ours 4
vomissures	22 février	520		
	28 février		575	
	25 février			600
	26 février			605
contenu stomacal	21 mars			37
	25 mars		0,176	

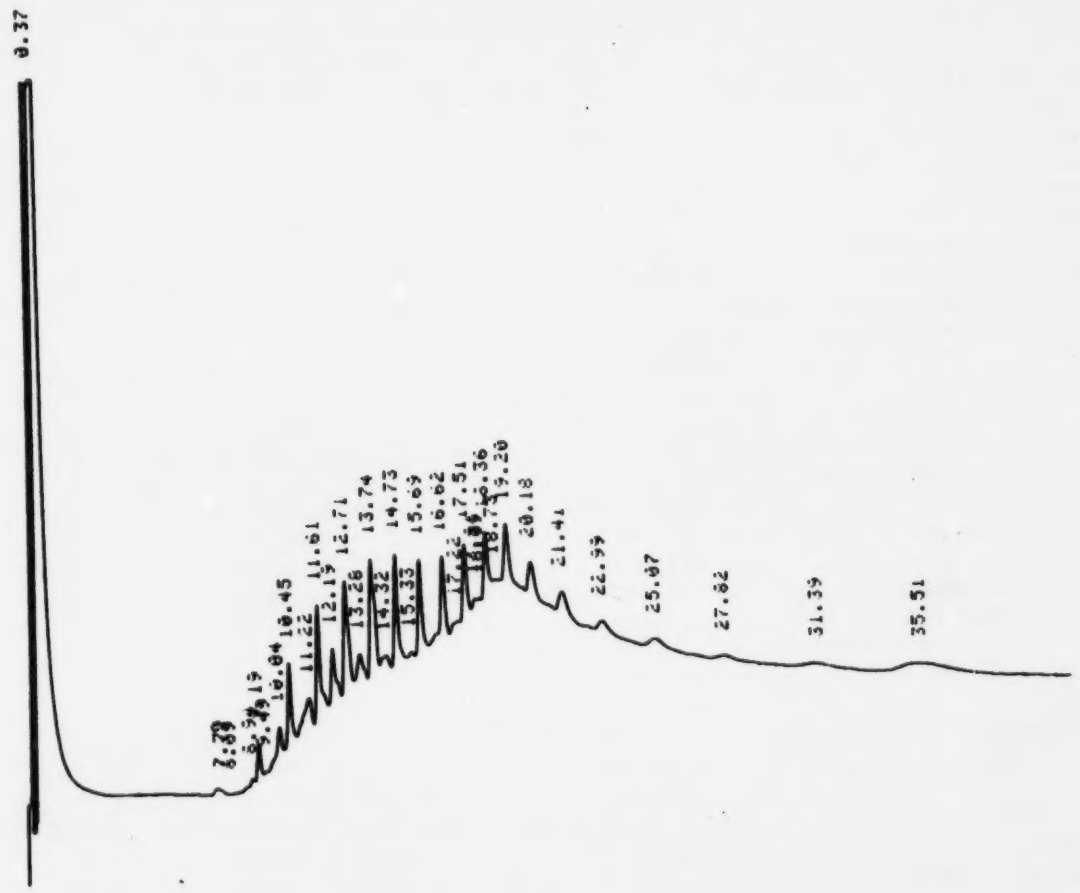

Figure 5-10. Chromatogramme à gaz de l'échantillon de fourrure de l'ours 2 (4 avril 1980)

5.3.3.5 Urine

Selon les possibilités, l'urine recueillie chez les ours ne présentait aucune fluorescence liée au pétrole dans les échantillons prélevés avant l'exposition et témoignait d'une activité marquée à la suite du mazoutage (tableau 5-15). Les concentrations de pétrole relevées dans l'urine atteignaient jusqu'à 714 ul/l (ours 2). Du pétrole était présent dans l'urine au cours de toute la durée de l'expérience de Churchill. Il est important de signaler que seuls les échantillons d'urine identifiés selon le moment du jour (heure) ainsi que l'échantillon du 9 mars recueilli directement pendant le nettoyage de l'ours 2, peuvent être considérés comme frais et présumémemt non contaminés par du pétrole étranger recueilli dans le récipient d'échantillonnage, où l'urine était demeurée pendant une période indéterminée. Néanmoins, même ces échantillons frais présentaient des résidus de pétrole marqués, dont une concentration maximale de 714 ul/l chez l'ours 2 et des teneurs de 27 à 42 ul/l, trois ou quatre semaines après l'exposition.

L'urine a également fait l'objet d'une analyse chromatographique. Bien que la qualité de la résolution ait été très médiocre et qu'elle ne soit donc pas présentée ici aux fins de l'analyse quantitative, il était évident d'après les chromatogrammes, provenant des extraits d'échantillons récents d'urine, que des résidus de brut de Midale étaient présents. Un espace caractéristique entre les pics de paraffine était évident.

5.3.3.6 Matières fécales et bile

Le modèle chromatographique des échantillons de fèces indique la présence d'hydrocarbures de pétrole du type Midale (figure 5-11). Une baisse de la proportion relative des fractions, dont le point d'ébullition est bas, peut être constatée. Plus spécifiquement, les tableaux 5-16, 5-17 et 5-18 quantifient une augmentation de tous les étalons supérieurs aux composés C_8, dont les benzènes polyméthyliques, les naphtalènes et les hydrocarbures paraffiniques. Cette augmentation a été relevée dans les échantillons de fèces des trois ours mazoutés, recueillis une ou deux journées après l'immersion dans le pétrole.

Les concentrations totales de pétrole dans les fèces se sont élevées peu après l'exposition (tableau 5-19), des concentrations maximales atteignant 90, 60 et 46 p. 100 du volume/poids de fèces ayant été relevées respectivement chez les ours 2, 3 et 4. Des résidus ont été relevés dans les matières fécales au cours de la période totale d'observation postérieure à l'immersion, bien qu'il y ait eu une diminution générale proportionnelle à l'écoulement du temps après l'exposition.

Tableau 5-12 Quantification du chromatogramme à gaz du prélèvement de fourrure de l'ours 2 (14 avril 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou m/g échantillon	Composé
0,37	33,132			
7,79	0,009			paraffine C_{13}
8,09	0,001			
8,94	0,097			
9,19	0,273	0,0560	0,708	paraffine C_{14}
9,49	0,089			
10,04	0,696	0,315	3,97	2,3 diméthyl-naphtalène
10,45	1,076	0,214	2,71	paraffine C_{15}
11,22	1,447			
11,61	1,813	0,319	4,03	paraffine C_{16}
12,19	1,611			
12,71	2,016			paraffine C_{17}
13,28	1,796			
13,74	2,352			paraffine C_{18}
14,32	1,555			
14,73	2,456			paraffine C_{19}
15,33	1,209			
15,69	2,430			paraffine C_{20}
16,62	3,697			paraffine C_{21}
17,22	1,750			
17,51	2,350			paraffine C_{22}
17,91	1,130			
18,09	0,813			
18,36	2,598			paraffine C_{23}
18,73	1,269			
19,20	5,860			paraffine C_{24}
20,18	5,328			paraffine C_{25}
21,41	5,528			paraffine C_{26}
22,99	5,320			paraffine C_{27}
25,07	5,163			paraffine C_{28}
27,82	3,534			paraffine C_{29}
31,39	1,360			paraffine C_{30}
35,51	0,219			

Tableau 5-13 Expérience : Résidus de pétrole de Midale relevés dans le plasma (µl/l)

Date de l'échantillon	ours 1	2	3	4
9 oct. 1979				
17 oct.			0,6	
28 oct.		0,7		
31 oct.				
2 nov.	0,8			
13 nov.				0
16 nov.				0
10 déc.	0	0	0	0
15 fév. 1980		0		
20 fév.		. . . . . a		0
23 fév.		22,8	0	. . . . .
26 fév.		30,8	. . . . .	35,0
29 fév.			36,4	23,4
6 mars			24,1	
11 mars		7,1	1,5	
12 mars				4,3
15 mars		3,8		
20 mars			1,3	
21 mars				2,7[b]
25 mars			0 [b]	
26 mars				
29 mars		3,5		
30 mars	0			
1er avril		2,6		
4 avril		5,1		
14 avril		16,4		
29 mai		2,3		
10 juillet		0,4		

a durée de l'exposition au pétrole
b mort de l'animal

Tableau 5-14 Résidus du pétrole brut de Midale relevés dans les tissus des ours 3 et 4

Tissu	Concentration (µl/kg)	
	ours 3 (25 mars)	ours 4 (21 mars)
Foie	14,6	18,9
Reins	N.D.[a]	200
Muscles du squelette	N.D.	6,4
Muscle du coeur	5,0	2,2
Cerveau	5,7	325
Rate	2,6	3,2
Graisse sous-cutanée	N.D.	N.D.
Graisse mésentérique	N.D.	N.D.
Moelle	471	3,4
Poumons	3,4	9,5

[a] N.D. : non décelable

Tableau 5-15 Résidus de pétrole brut de Midale relevés dans l'urine après l'exposition

Date de l'échantillonnage	Heure de l'échantillonnage[a]	Concentration (µl/kg)		
		ours 2	ours 3	ours 4
22 fév.	13 h	154		
1er mars	18 h			25
7 mars		714	442	
9 mars		168		
12 mars		157		
	16 h			111
13 mars	a.m.	67		
	13 h	137		
14 mars	a.m.	98		406
	p.m.	244		
15 mars		277		230
	19 h		27	
16 mars	a.m.	70		
	p.m.	146		
17 mars	a.m.	221		52
	p.m.			36
18 mars	a.m.	67		263
	14 h	42		
19 mars			71	
21 mars	24 h			34
22 mars		616	74	
23 mars	a.m.	59	91	
24 mars		73	65	
27 mars		182		

[a] dans les cas où l'heure a été relevée.

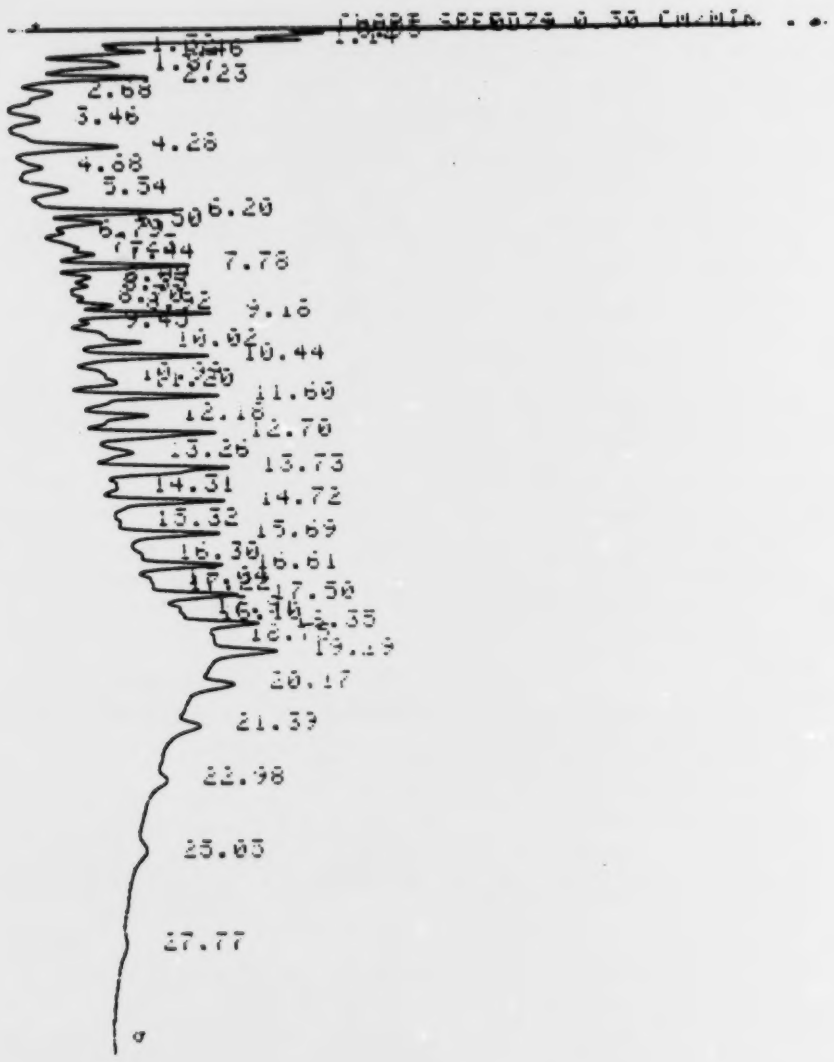

Figure 5-11 Chromatogramme à gaz de résidus du pétrole brut de Midale extraits des fèces de l'ours 3

Tableau 5-16 Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de matières fécales de l'ours 2 (23 février 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou mg/g échantillon	Composé
0,37	13,070			
0,64	1,575	0,359	9,20	méthylbenzène
0,81	0,977			
1,04	0,798			
1,16	0,854	0,240	6,15	diméthylbenzène
1,33	0,316			
1,48	0,724			
1,89	1,093			
2,26	0,901			paraffine C_{10}
2,70	0,689			
2,96	0,413	0,0907	2,33	1,2,3-triméthylbenzène
3,49	0,889			
4,30	1,452			paraffine C_{11}
4,90	0,978	0,169	4,32	1,2,4,5-tétraméthylbenzène
5,55	1,027			
6,21	1,203			paraffine C_{12}
6,51	0,722	0,179	4,58	naphtalène
6,80	0,472			
7,24	0,724			
7,45	0,648			
7,79	0,929			paraffine C_{13}
8,10	0,642	0,230	5,91	2-méthylnaphtalène
8,37	0,524	0,316	8,10	1-méthylnaphtalène
8,71	0,644			
8,93	0,586			
9,19	0,974	0,445	11,4	paraffine C_{14}
9,46	0,485			
10,03	1,599			
10,45	1,396	0,619	15,9	paraffine C_{15}
11,00	0,811			
11,21	0,880			
11,60	1,640	0,642	16,5	paraffine C_{16}
12,19	1,334			
12,71	1,441			paraffine C_{17}
13,27	1,409			
13,74	1,585			paraffine C_{18}
14,19	0,457			
14,32	0,709			

Tableau 5-16 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou mg/g échantillon	Composé
14,73	1,875			paraffine C_{19}
15,32	0,731			
15,69	1,711			paraffine C_{20}
16,30	0,980			
16,62	1,541			paraffine C_{21}
17,05	0,636			
17,22	0,572			
17,51	1,548			paraffine C_{22}
17,91	0,721			
18,10	0,582			
18,37	1,677			paraffine C_{23}
18,73	0,821			
19,20	3,827			paraffine C_{24}
20,18	3,881			paraffine C_{25}
21,42	4,395			paraffine C_{26}
23,01	4,895			paraffine C_{27}
25,10	6,240			paraffine C_{28}
27,87	6,913			paraffine C_{29}
31,44	9,665			paraffine C_{30}

Tableau 5-17 Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de matières fécales de l'ours 3 (23 février 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou mg/g échantillon	Composé
0,35	23,895			
0,79	1,372			
0,95	1,142			
1,14	1,200	0,195	5,42	diméthylbenzène
1,32	0,440			
1,46	0,964			
1,87	1,458			
2,23	1,205			paraffine C_{10}
2,68	1,448			
3,46	1,129			
4,28	1,830			paraffine C_{11}
4,88	1,226	01,122	3,40	1,2,4,5-tétra-méthylbenzène
5,54	1,270			
6,20	1,460			paraffine C_{12}
6,50	0,866	0,124	3,45	naphtalène
6,79	0,558			
7,23	0,847			
7,44	0,736			
7,78	1,077			paraffine C_{13}
8,09	0,733	0,152	4,22	2-méthylnaphtalène
8,35	0,584	0,203	5,66	1-méthylnaphtalène
8,70	0,724			
8,92	0,639			
9,18	1,091	0,289	8,02	paraffine C_{14}
9,45	0,520			
10,02	1,726			
10,44	1,486	0,381	10,6	paraffine C_{15}
10,99	0,832			
11,20	0,915			
11,60	1,697	0,384	10,7	paraffine C_{16}
12,18	1,353			
12,70	1,493			paraffine C_{17}
13,26	1,423			
13,73	1,637			paraffine C_{18}
14,31	1,108			
14,72	1,696			paraffine C_{19}
15,32	0,768			
15,69	1,714			paraffine C_{20}
16,30	0,943			

Tableau 5-17 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou mg/g échantillon	Composé
16,61	1,548			paraffine C_{21}
17,04	0,605			
17,22	0,555			
17,50	1,550			paraffine C_{22}
17,91	0,720			
18,10	0,616			
18,35	1,663			paraffine C_{23}
18,75	0,937			
19,19	4,246			paraffine C_{24}
20,17	3,810			paraffine C_{25}
21,39	4,059			paraffine C_{26}
22,98	3,958			paraffine C_{27}
25,05	4,063			paraffine C_{28}
27,77	2,926			paraffine C_{29}
31,32	1,493			paraffine C_{30}

Tableau 5-18 Quantification du chromatogramme à gaz des prélèvements de matières fécales de l'ours 4 (26 février 1980)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	µl ou mg/g échantillon	Composé
0,35	24,330			
0,77	1,299			
0,93	1,070			
1,11	0,985	0,145	3,37	diméthylbenzène
1,30	0,396			
1,44	0,668			
1,66	0,908			
2,21	0,626			paraffine C_{10}
2,65	0,294			
3,44	0,129			
4,27	0,387			paraffine C_{11}
4,87	0,140	0,0126	0,293	1,2,4,5-tétra-méthylbenzène
5,53	0,291			
6,19	0,516			paraffine C_{12}
6,49	0,322	0,0417	0,969	naphtalène
6,78	0,160			
7,23	0,280			
7,43	0,300			
7,77	0,518			paraffine C_{13}
8,09	0,298	0,0559	1,30	2-méthylnaphtalène
8,35	0,254	0,0801	1,86	1-méthylnaphtalène
8,70	0,275			
8,92	0,304			
9,17	0,608	0,145	3,38	paraffine C_{14}
9,45	0,228			
10,01	0,913			
10,43	0,835	0,194	4,50	paraffine C_{15}
10,98	0,444			
11,20	0,487			
11,59	0,994	0,204	4,73	paraffine C_{16}
12,18	0,779			
12,70	0,929			paraffine C_{17}
13,24	0,867			
13,73	1,025			paraffine C_{18}
14,17	0,243			
14,72	1,739			paraffine C_{19}
15,32	0,730			

Tableau 5-18 (suite)

Période de rétention	% de la superficie	nl ou µg/pic	l ou mg/g échantillon	Composé
18,34	4,891			paraffine C_{23}
19,19	4,528			paraffine C_{24}
20,17	4,361			paraffine C_{25}
21,40	4,372			paraffine C_{26}
22,99	4,056			paraffine C_{27}
25,07	3,606			paraffine C_{28}
27,79	2,719			paraffine C_{29}
31,31	1,110			paraffine C_{30}

Tableau 5-19 Résidus de pétrole brut de Midale relevés dans les fèces et la bile des ours après l'exposition

Date de l'échantillonnage	Concentration (ml/kg ou l)				
	Fèces			Bile	
	ours 2	ours 3	ours 4	ours 3	ours 4
22 fév.	123				
23 fév.	893				
25 fév.			401		
26 fév.			456		
28 fév.		595			
1er mars			82,6		
7 mars	13,4	250	92,2		
13 mars		30,7			
15 mars		169			
16 mars	0,518				
17 mars	N.D.[a]		96,0		
18 mars	0,288				
19 mars		14,4			
21 mars					0,963
22 mars	230	6,20			
23 mars		3,65			
25 mars				0,226	
4 avril	8,83				

[a] N.D. : non décelable

Une anomalie s'est produite le 22 mars et le 4 avril chez l'ours 2 dont les concentrations de pétrole dans les matières fécales étaient de nouveau élevées. Bien que ces concentrations aient pu être dues à une contamination étrangère, cette hypothèse était peu probable, particulièrement dans le cas de l'échantillon du 4 avril. Il est plutôt probable que l'ingestion du pétrole s'est produite au cours du nettoyage, étant donné que des poils se trouvaient dans toutes les matières fécales analysées.

D'après les analyses de fluorimètre, la bile contenait également des résidus de pétrole. Au moment de la mort, les échantillons de bile des ours 3 et 4 avaient une teneur en pétrole de 0,226 et de 0,963 ml/l.

5.4 Étude

5.4.1 Caractéristiques du pétrole brut de Midale

5.4.1.1 Caractéristiques physiques

Comme on l'a vu au tableau 5-1, le pétrole brut de Midale peut être classé parmi les bruts de poids moyen d'une densité (°API, 60° F) de 27.5 similaire à celle du brut de Prudhoe Bay (Thompson et al., 1971; Coleman et al., 1973), mais inférieure à celle du brut du Koweït ou du sud de la Louisiane, par exemple (Pancirov, 1974). Les densités API des pétroles bruts varient de 10 à 48, ce qui correspond à des densités de 0.79 à 1.00 (International Petroleum Encyclopedia, 1974, 1975, 1976).

La viscosité Saybolt universelle du brut de Midale à 100°F est de 86 et ce dernier est plus visqueux que le brut de Prudhoe Bay à une densité de 73,5 et que celui de Norman Wells à une densité de 42 (Charbonnier et al., 1969; Beak Consultants, 1974).

5.4.1.2 Composition chimique

L'analyse du pétrole brut de Midale a permis de relever la présence de quantités notables de paraffines et de naphtalènes (tableau 5-3). C'est pourquoi, le Midale est considéré comme un brut à base mixte (Bureau of Naval Personnel, 1965). Bien que l'analyse de la composition effectuée dans le laboratoire de la raffinerie Shell (tableaux 5-2 et 5-3) soit incomplète, elle a permis de constater des similitudes entre le brut de Midale et le brut de Prudhoe Bay en ce qui concerne la composition des paraffines. En comparant avec les rapports sur le brut de Prudhoe Bay, de Thompson, Coleman et des collègues, le brut de Midale est composé d'un pourcentage plus faible d'hydrocarbures aromatiques (environ la moitié de celui de Prudhoe Bay) mais d'une plus grande proportion de

naphtalènes. La plus grande viscosité du brut de Midale est peut-être due à la plus grande proportion de naphtalènes ou d'asphaltes.

L'analyse par chromatographie gazeuse effectuée au cours de la présente étude confirme la présence de nombreuses fractions dont le point d'ébullition est bas, notamment les benzènes et les paraffines. Les n-paraffines de masse moléculaire élevée ainsi que les composés de naphtalène sont bien représentés. Le chromatogramme à la figure 5-2 établit une bonne corrélation avec celui de la figure 5-1 (une plus ancienne analyse par chromatographie gazeuse du brut de Midale) en ce qui concerne la présence de fractions décelables. D'après cette corrélation, des changements de la composition du pétrole à la tête de puits se seraient sans doute produits avec le temps (Clark et Brown, 1977), mais ils n'étaient pas assez importants pour modifier dans l'ensemble les caractéristiques du brut de Midale. Les données antérieures sont donc, en général, représentatives du brut de Midale soumis à des expériences au cours de la présente étude. A titre de comparaison, un chromatogramme du brut de Norman Wells présente des pics plus fréquents et plus élevés au cours des courtes périodes de rétention (Engelhardt, 1978). Le plus grand nombre de fractions à faible point d'ébullition dans le brut de Norman Wells est conforme à sa viscosité plus faible.

La quantification du chromatogramme (tableau 5-4) permet d'établir une comparaison entre un certain nombre de fractions spécifiques standard et celles relevées dans les bruts de Prudhoe Bay (Thompson et al., 1971; Coleman et al., 1973), du sud de la Louisiane et du Koweït (Pancirov, 1974). Voici les valeurs respectives (pourcentage du poids) pour deux groupes de composés d'intérêt particulier dans les trois pétroles bruts mentionnés ci-haut : benzène - 7,0, 3,9, 4,8; naphtalène - 9,9, 1,3, 0,7. La composition du brut de Midale ressemble plus à celle du brut de Prudhoe Bay qu'à celle des deux autres pétroles.

5.4.1.3 Caractéristiques spectrales

Les caractéristiques de spectrofluorescence du brut de Midale présentent des similitudes générales avec celles d'autres pétroles bruts, déterminées par la méthode classique de spectrofluorescence (Engelhardt, 1978; Frank, 1975; Wakeham, 1976). Les données de Frank (1975, 1978), à savoir que les effets de l'altération n'avaient pas d'impact notable sur les caractéristiques de fluorescence, sont particulièrement pertinentes dans la présente étude. Parmi les effets d'altération dont Frank a traité, mentionnons la photodécomposition et l'altération dues à l'exposition à l'air et à l'eau. Dans cette étude également, l'exposition de 24 heures et celle de 48 heures n'ont pas eu d'impact notable sur

la fluorescence. Par conséquent, les concentrations de pétrole relevées dans les échantillons biologiques prélevés des étalons du brut de Midale constituent en réalité une mesure réelle de la concentration totale de pétrole présente dans les échantillons.

5.4.1.4 Altération du pétrole

Les inquiétudes à l'égard des effets de l'altération sur la composition du pétrole ont été suscitées par le fait que le pétrole brut de Norman Wells révélait des changements notables au cours d'une exposition de 24 heures à la surface de l'eau de mer, aux températures ambiantes de l'Arctique (environ 4°C), (Engelhardt, 1978). Environ 50 p. 100 des fractions, dont le point d'ébullition est bas, étaient éliminées en 24 heures. Le taux de perte dans cette étude était bien inférieur, probablement dû au fait que le pétrole était moins léger et qu'il y avait relativement moins de fractions à faible point d'ébullition. Les changements observés; à savoir une plus grande proportion des fractions d'hydrocarbures de poids moléculaire plus bas que les fractions de poids plus élevé, étaient probablement moins importants pour l'expérience du mazoutage des ours étant donné que les températures étaient plus basses dans le laboratoire de Churchill : l'air à 15°C et l'eau à 0°C. Ces températures plus basses auraient tendance à ralentir les pertes dues à l'évaporation et à la dissolution. Bien que les effets de l'altération n'aient eu que peu d'influence dans cette étude, ils doivent toutefois être pris en considération au moment d'un déversement réel où entrent en jeu plus de temps, de déplacements d'eau et d'autres effets d'altération.

Dans le milieu arctique, l'altération comprend le processus de dissolution dans l'eau de mer et d'évaporation dans l'air. Les composés à faible poids moléculaire sont les plus touchés par ces processus. A mesure que le pétrole devient progressivement plus visqueux, il y a un ralentissement de l'évaporation et de la dissolution (Clark et MacLeod, 1977), à moins qu'il n'y ait une présence de vagues; dans ce cas, le taux d'évaporation ou de perte demeure élevé (Smith et MacIntyre, 1971). Ces auteurs ont déterminé que pratiquement tous les hydrocarbures inférieurs à C_{15} se volatiliseront à la surface de la mer en 10 jours environ, le temps absolu étant lié à la température. Les hydrocarbures de C_{15} à C_{25} sont en général retenus dans la nappe de pétrole et les fractions supérieures à C_{25} ne seront pas dispersées. La dissolution dans la colonne d'eau peut entraîner la formation de macroparticules, d'émulsions et de fractions dissoutes, lequelles dépendent également de facteurs physiques comme la température, le vent et la vitesse du courant. En général, les composés de faible poids moléculaire sont par équation exponentielle plus hydrosolubles que les composés de poids

moléculaire plus élevé (Clark et MacLeod, 1977). Par exemple, le benzène a une solubilité de 1 780 ppm par comparaison avec la solubilité de 31,3 ppm du naphtalène. La solubilité est plus faible dans l'eau de mer que dans l'eau douce (Eganhouse et al., 1976; McAuliffe, 1966). Un autre facteur d'altération de portée considérable est celui de l'effet de l'activité microbienne qui peut influer sur la composition et les concentrations de pétrole dans la colonne d'eau, même dans le milieu arctique (Karrick, 1977).

5.4.2 Accumulation et élimination

5.4.2.1 Traces d'exposition

Bien que les caractéristiques physiques des vomissures des trois ours soumis au mazoutage laissaient supposer que ces rejets contenaient des concentrations élevées de pétrole, il a été déterminé que celles-ci formaient plus de la moitié du poids des vomissures (tableau 5-11). D'après les chromatogrammes (figure 5-9), des changements de la composition se sont également produits; à savoir une augmentation des hydrocarbures de poids moléculaire élevé. La première hypothèse est que ces derniers s'évaporaient dans une plus grande mesure des vomissures étant donné leur température plus élevée. Cependant, cette observation est probablement peu importante, car les vomissures étaient très fluides et peu épaisses et auraient refroidi rapidement aux températures en laboratoire sur la plaque d'échantillonnage. Selon la deuxième hypothèse (qui est plus probable), ces fractions étaient absorbées de préférence dans l'estomac, immédiatement après l'ingestion du pétrole. A ce moment, les ours ont, en effet, présenté des signes de troubles neurologiques toxiques attribuables aux fractions de faible poids moléculaire dont la toxicité est plus aiguë.

La présence de pétrole dans le contenu stomacal des ours (tableau 5-11), plus d'un mois après le mazoutage, montre l'efficacité du nettoyage par les ours des couches de pétrole, à la base des poils qui collaient encore à la fourrure. Les conclusions établissent que les ours ont senti qu'ils étaient soumis à une exposition constante, bien que peut-être décroissante, au cours de toute la période d'expérimentation. Ils n'étaient toutefois pas exposés à un complexe de toute une gamme de fractions d'hydrocarbures, mais uniquement à la gamme de ces fractions de poids moléculaire supérieur, présentes dans le brut de Midale. Le chromatogramme limité des extraits de fourrure (figure 5-10, tableau 5-12) appuie cette conclusion. Il semblerait que la fourrure était tellement collée que des nettoyages systématiques n'auraient pas permis d'éliminer la couche de pétrole à moins d'arracher en même temps des poils.

Les échantillons de fèces et des contenus stomacaux contenaient tous des poils après l'exposition au pétrole.

Une preuve concluante de l'absorption du polluant est la présence de celui-ci dans l'appareil circulatoire de l'animal exposé. Les concentrations élevées de pétrole relevées dans le plasma au cours de la première semaine indiquent un dosage maximal pendant cette période (tableau 5-13). Les concentrations plus faibles, présentes plus tard durant la période d'expérimentation, seraient dues à une absorption continue à un plus faible degré de dosage, soit par le nettoyage de la fourrure contaminée soit par le passage du pétrole des réservoirs des tissus aux organes d'excrétion. Les deux cas sont possibles chez ces ours. Une hausse des concentrations de pétrole dans le plasma de l'ours 2 à la mi-avril est d'un intérêt particulier, étant donné qu'elle montre que l'ours a été de nouveau exposé à ce moment-là. Cette nouvelle exposition est probablement due aux tentatives, au zoo Assiniboine, de nettoyer les résidus de pétrole dans la couche de fourrure près de la peau. Ce nettoyage a probablement dégagé d'une façon ou d'une autre une partie du pétrole qui a alors été ingérée. La durée de base de l'élimination de cette absorption ne peut pas être déterminée étant donné que le premier prélèvement de sang a été effectué six semaines plus tard.

Les concentrations de pétrole relevées dans le plasma des ours sont comparables à celles qui ont été déterminées au cours des études sur l'ingestion de pétrole par Engelhardt et al. (1977) et Engelhardt (1978), chez les phoques annelés. Au cours de ces dernières, des doses contrôlées de pétrole brut de Norman Wells, alimentées à un rythme de 5 ml/j, pendant quatre ou cinq jours, ont entraîné des augmentations rapides d'hydrocarbures dérivés du pétrole, comme le benzène et le naphtalène. La teneur dans le plasma de ces hydrocarbures et du pétrole en général, a baissé dans les deux jours après la cessation du dosage; chez les ours blancs, cette baisse a été plus rapide, que celle qui avait été observée, peut-être en raison d'un dosage massif, d'une exposition continue ou d'un mécanisme d'élimination insuffisant chez ces ours. Les deux premières hypothèses sont probables et la dernière est possible. Chez les phoques, le plasma servait réellement de voie secondaire d'excrétion du pétrole métabolisé, à l'état de fractions hydrosolubles. Une telle évaluation n'a pas été possible pendant l'étude sur les ours.

L'on avait constaté que le plasma ou le sang présentait, en outre, des taux d'accumulation d'hydrocarbures d'un poids moléculaire élevé. Les concentrations de benzo(a)pyrène et d'hexadécanal étaient faibles, mais assez constantes dans le

plasma et le sang de la morue (Gadus morrhua) pendant trois jours après une seule dose dans le régime alimentaire (Corner et al., 1976). Chez les canards également, le sang concentrait les hydrocarbures aromatiques à la suite de 14 doses quotidiennes de pétrole brut de la Louisiane à des concentrations inférieures à celles relevées dans les tissus, particulièrement dans les tissus adipeux (Lawler et al., 1978).

5.4.2.2 Répartition du pétrole dans les tissus

Bien que le modèle de répartition des résidus de pétrole dans les tissus des ours 3 et 4 n'ait pas été uniforme, les tissus présentant les charges maximales de pétrole au moment de la mort des animaux étaient les reins, le cerveau et la moelle des os. Par ordre décroissant, les autres tissus qui montraient des concentrations de pétrole, beaucoup moins élevées, étaient le foie, les poumons, les muscles et la rate. Des résidus ont également été relevés dans ces tissus chez les phoques après l'immersion dans le pétrole et l'ingestion de celui-ci (Engelhardt et al., 1977, 1978). Cependant, l'étude sur les phoques n'a relevé aucune trace de résidus de pétrole dans la graisse des ours, tandis que des concentrations considérables de pétrole étaient présentes dans la graisse de phoques. Cette différence est peut-être due à un facteur d'utilisation de la graisse lié au temps. L'étude sur les phoques a été de courte durée et ne suffisait probablement pas pour créer un équilibre négatif en ce qui concerne les capacités d'emmagasinage. Les ours, par contre, n'avaient pas mangé depuis environ cinq semaines. A un tel stade de privation, les réserves de graisse ont été utilisées et n'auraient pu efficacement emmagasiner les résidus de pétrole.

Neff et al. (1976) ont relevé des concentrations de naphtalènes dans les tissus d'un vertébré, la fondule barrée (Fundulus similis), particulièrement dans le cerveau, le foie et le coeur. Les teneurs en pétrole dans les autres espèces de poissons ont été étudiées par Rice et al. (1977), Hardy et al. (1974); Lee et al. (1972), Anderson et al. (1974) et Roubal et ses collègues (1974, 1977). En général, d'après ces auteurs, les hydrocarbures de pétrole révèlent une préférence pour certains tissus, se concentrant davantage dans les tissus ayant une forte teneur en graisse, comme les tissus du cerveau ou les tissus adipeux et dans les tissus jouant un rôle dans le métabolisme des huiles, comme le foie. Les tissus présentent des différences, non seulement sur le plan de la charge totale d'hydrocarbures, mais également sur le type d'hydrocarbures absorbés. Les n-alcanes, par exemple, ont tendance à se concentrer dans les dépôts lipidiques ou les tissus adipeux chez le hareng (Clupea harengus)

(Whittle et al., 1977) et chez le saumon (Roubal, 1974). Les hydrocarbures aromatiques, surtout ceux dont le poids moléculaire est élevé, se concentrent peut-être davantage dans les tissus du foie (Roubal et al., 1977). Une absorption préférentielle des n-alcanes a aussi été relevée chez la morue (Gadus morrhua), (Hardy et al., 1974).

Aucun essai sur l'absorption préférentielle des fractions n'a été effectué sur les ours, mais l'on peut supposer l'existence d'un tel processus étant donné que des concentrations marquées sont restées dans les tissus pendant plusieurs semaines après l'exposition, période au cours de laquelle les hydrocarbures à faible poids moléculaire auraient dû être éliminés en raison de leurs plus grandes caractéristiques de solubilité.

5.4.2.3 Élimination du pétrole

Il a été prouvé que l'urine constitue une des principales voies d'excrétion des hydrocarbures du pétrole de Norman Wells au cours des études sur les phoques annelés. A la suite d'une période d'immersion de 24 heures, dans le pétrole, période au cours de laquelle aucune ingestion n'a été constatée, les phoques présentaient des concentrations de pétrole de 30 à 40 ul/l dans l'urine. Bien que ces concentrations soient inférieures à celles relevées chez les ours après le mazoutage (tableau 5-15), elles correspondent aux valeurs établies dans l'urine des ours. Un pourcentage très élevé des hydrocarbures présents dans l'urine des phoques se trouvait sous forme de métabolites hydrosolubles. La perte de la charge des hydrocarbures par voie urinaire doit également être jugée considérable chez les ours. En outre, ce processus d'évacuation s'est prolongé au cours de toute la durée de la période de surveillance.

Il est nécessaire de rappeler ici que la méthode d'extraction par solvant, utilisée pour séparer les hydrocarbures de pétrole de l'urine, n'aurait pu récupérer que les hydrocarbures solubles en milieu organique. Aucun métabolite n'a été relevé ni mesuré soit dans l'urine, soit dans les autres échantillons.

La voie dominante d'élimination des hydrocarbures après ingestion se faisait par l'excrétion fécale (figure 5-11). Des concentrations élevées d'hydrocarbures ont été relevées dans les fèces de la morue (Corner et al., 1976) et chez les jeunes alevins du saumon (Onchorhynchus gorbuscha) (Rice et al., 1977) par suite d'ingestion orale dosée. Chez les ours soumis à une ingestion dosée, certains changements se sont produits dans la composition des fèces, par comparaison avec le pétrole brut, et supposent une absorption majeure des

fractions à poids moléculaire plus faible (tableaux 5-16, 5-17 et 5-18). La capacité d'absorption de grandes quantités de pétrole est très élevée étant donné que les échantillons de matières fécales présentaient des taux de concentration de pétrole atteignant jusqu'à 90 p. 100 après l'ingestion. Les échantillons de fèces prélevés plus tard au cours de la période d'expérimentation contenaient encore du pétrole (tableau 5-19). Ce phénomène était peut-être dû à une prolongation de l'ingestion de pétrole, sinon, il constituait un artefact de pétrole dans la bile.

Chez les ours, des concentrations de pétrole étaient présentes dans la bile et ont peut-être contribué à la charge des matières fécales (tableau 5-19). De cette manière, la bile sert de mécanisme d'élimination éventuelle du pétrole même s'il est prévu qu'une partie de pétrole présente dans la bile sera réabsorbée. La bile constitue une des principales voies d'excrétion, particulièrement dans le cas des hydrocarbures aromatiques polynucléaires. Ce phénomène a été observé dans le cas de naphtalènes chez la fondule barrée, après une ingestion orale dosée (Dixit et Anderson, 1977; Neff et al., 1976) ainsi que chez la morue en ce qui concerne l'élimination du benzo(a)pyrène et de l'hexadécanal (Corner et al., 1976). Selon les études d'Engelhardt et al., 1977, la bile présentait des concentrations élevées d'hydrocarbures du pétrole brut de Norman Wells, même une semaine après l'exposition, et constituait donc une voie importante d'élimination. En 1978, au cours de l'étude sur les phoques annelés, Engelhardt n'a cependant pas établi que le naphtalène était éliminé principalement par la bile . Il semblerait dans ce cas que l'élimination par l'intermédiaire des poumons a peut-être joué un plus grand rôle.

6 TOXICOLOGIE HÉMATOLOGIQUE ET BIOCHIMIQUE

F.R. Engelhardt et F.A. Juck

6.1 Introduction

6.1.1 Généralités

Cette section porte principalement sur les effets de la toxicité du pétrole, tels qu'on les a évalués dans le sang des ours blancs soumis aux épreuves. Les renseignements exposés plus bas ont été recueillis par F.R Engelhardt et F.A. Juck : le premier voulait évaluer les effets du pétrole pendant la période expérimentale par rapport à des valeurs de référence obtenues chez des sujets non englués ou avant qu'ils soient soumis à la pollution, et le second voulait assurer le contrôle clinique des sujets englués au moment de l'agression. En analysant les échantillons par des méthodes différentes, les deux auteurs ont obtenu des résultats similaires.

6.1.2 Le pétrole, substance toxique

Bien sûr, les effets toxiques du pétrole sur les espèces animales et végétales sont connus depuis longtemps, et beaucoup de recherches ont été faites ces dernières années afin de connaître la nature de la toxicité. Celle-ci peut être aiguë et latente ou chronique, et peu d'organismes, s'il y en a, sont à l'abri de ses effets. Il est impossible ici de passer en revue les connaissances actuelles dans ce domaine aussi profondément que l'ont fait les auteurs des articles et ouvrages publiés récemment, (notamment Smith, 1970; Nelson-Smith, 1970; Malins, 1977; McIntyre et Whittle, 1977; Neff, 1979). La toxicité des pétroles a été attribuée en majeure partie à leur portion aromatique (Boylan et Tripp, 1971; Moore et al., 1973; Moore et Dwyer, 1974; Anderson et al., 1974 b). Toutefois, d'autres parties du pétrole peuvent être considérées comme toxiques. Les paraffines à faible poids moléculaire ont certainement des effets toxiques reconnus, mais on possède moins de données sur leur toxicité dans les fractions lourdes du pétrole.

Le pétrole, à l'état brut par exemple, a le même effet sur un grand nombre d'espèces à cause de son comportement de base. Dans les rapports sur les travaux qu'ils ont effectués par des méthodes de marquage par rotation, Roubal (1974) et Roubal et Collier (1975) traitent du comportement des hydrocarbures du pétrole. Au cours de leurs études sur le saumon coho, ils ont constaté que ces hydrocarbures étaient liés surtout aux membranes des tissus nerveux. Les paraffines s'isolaient différemment des composés aromatiques; elles pénétraient à l'intérieur de la membrane cellulaire, sur sa paroi intérieure hydrophobe. Les hydrocarbures aromatiques étaient liés à divers sites non polaires et sensibles à l'action des électrons, à la surface de la membrane cellulaire, y causant des perturbations. D'après la théorie des membranes, de telles perturbations auront des conséquences physiologiques importantes. Les flux ioniques et le bilan osmotique seront perturbés, tout comme les gradients de potentiel électrochimique. Dans ce dernier cas, cela nuira aux réactivités nerveuses musculaires. De plus, les modifications structurales apportées à la membrane de la cellule, de même qu'à celle des organites comme les mitochondries, pourraient modifier l'activité des enzymes dans le métabolisme cellulaire, qui pourrait à son tour être modifié par les changements des structures apportés aux sites récepteurs par les hormones de régulation.

Bien que l'on dispose de suffisamment d'indices pour suggérer que toutes les espèces réagissent aux hydrocarbures du pétrole dans une certaine mesure, les efforts de recherche n'ont certainement pas été uniformes pour l'ensemble des espèces.

La plupart des travaux ont porté sur les invertébrés, de même que sur les poissons, comme il est facile de le constater en examinant la documentation. Peu d'études ont été faites dans le but de déterminer les effets des hydrocarbures sur les espèces mammifères. En outre, la plupart des recherches ont été concentrées sur le milieu marin, qui est l'objet de plus de controverses. Il est bien sûr plus difficile de capturer des mammifères de ce milieu pour les besoins d'études de la toxicité du pétrole. Les seuls travaux probants relatifs aux mammifères marins sont ceux de Geraci, de Smith et d'Engelhardt sur le phoque annelé, dont il a été question précédemment. On ne connaît rien des effets toxiques sur l'ours blanc, même si cette espèce est probablement très sensible aux déversements de pétrole dans son habitat (Birchard et al., 1978). Il existe relativement peu de données complètes sur les mammifères terrestres et d'autres espèces terrestres. Cela pourrait surprendre, car on estime qu'une grande partie des déversements d'hydrocarbures de pétrole s'effectue en milieu terrestre, à partir de décharges (National Academy of Sciences, 1975).

6.1.3 Toxicité des fractions

Vu la complexité du pétrole, en particulier du brut, il est impossible de déterminer complètement la toxicité de toutes les fractions spécifiques. Même si l'on choisit les fractions principales ou facilement identifiables du pétrole pour évaluer leur toxicité, celles-ci pourraient ne pas être comparables à leurs effets lorsqu'elles sont incluses dans le pétrole, car des effets synergiques ou antagonistes sont possibles, voire probables. Mais il s'agit quand même d'une des étapes nécessaires à l'établissement de la toxicité du pétrole. Cela pourrait ensuite conduire à certaines prévisions permettant des analyses toxicologiques de premier ordre de divers pétroles, basées sur leur composition. Quelques hydrocarbures du pétrole sont introduits ici du point de vue de leurs effets toxiques. Ces composés ont été choisis en raison de leur présence constante dans le pétrole brut de Midale utilisé dans cette étude et parce qu'on disposait de données appropriées sur leur toxicité.

6.1.4 Epreuves de toxicité

6.1.4.1 Troubles sanguins

L'empoisonnement au benzène produit une série complexe de modifications de la fonction hématopoïétique et de la synthèse de l'hémoglobine. La succession générale des effets semble être la stimulation initiale du système hématopoïétique à la suite d'une action chronique, puis sa suppression par suite

d'un empoisonnement plus poussé. Les érythrocytes imparfaits et immatures qui se dégagent de la moelle osseuse sont détruits plus tôt que d'habitude (Villani et al, 1960). Le benzène semble agir chez le lapin par une inhibition de la synthèse de l'hème lors de l'introduction de fer dans la molécule de protoporphyrine, sous forme de synthétase de l'hème (Kakhna et Muzyka, 1970; Myazaki, 1960 a,b). Dans l'hémopathie toxique produite par le benzène peut apparaître le type foetal (F) de l'hémoglobine, qui est autrement presque absent chez les adultes. On a observé des valeurs dépassant jusqu'à six foix la normale (Aksoy et Secer, 1964; Aksoy et al., 1972). L'augmentation de la quantité d'Hb-F chez un animal aura des conséquences négatives sur le métabolisme de l'oxygène, car on s'entend pour affirmer que le pouvoir oxyphorique de cette hémoglobine diminue. Il s'agit d'un phénomème important, outre les autres insuffisances sanguines. La présence de corps d'Ehrlich-Heinz dans les érythrocytes est une indication supplémentaire de l'existence d'anomalies de l'hémoglobine. Ceux-ci sont formés par suite des dommages causés à l'hémoglobine dénaturalisée, d'une manière comparable aux effets du naphtalène, observés chez l'homme et le chien (Zeulzer et Apt, 1949).

Les hydrocarbures du pétrole ne touchent pas seulement le domaine hématopoïétique. Les globules sanguins en circulation peuvent également en subir les effets. Ces dommages ne peuvent être réparés par l'érythrocyte, car celui-ci ne possède pas les mécanismes biochimiques qui lui permettraient de le faire. En réalité, l'insuffisance de l'hématopoïèse causée par l'action d'une substance toxique identique et similaire peut amorcer une hémolyse périphérique. Cet effet secondaire produit la mise en circulation de cellules moins viables. L'hème de l'hémoglobine introduite dans le plasma sous l'effet de l'hémolyse périphérique peut être détruite davantage par sa fragmentation en pigments biliaires, y compris la bilirubine (Truhaut et Bohnon, 1963; Perelli et al., 1970). Le naphtalène a un effet hémolytique, tout comme beaucoup d'autres polluants (Fegler, 1952; Pernis et Magestretti, 1960).

Des anomalies leucocytaires ont également été attribuées aux effets toxiques du benzène dans la moelle osseuse. La myélotoxicité du benzène est due à une production insuffisante de globules blancs précurseurs, comme le montrent les aberrations des valeurs des oxydases leucocytaires non spécifiques et des phosphatases alcalines. Le comportement anormal de phosphatases alcalines leucocytaires peut également être produit par le toluène, le xylène et d'autres composés aromatiques (Pawelski et al., 1964, 1965; Girard et al., 1970; Friborska, 1973).

Les modifications du système sanguin que laissent supposer les effets ci-dessus peuvent être analysées initialement par l'étude des éléments circulatoires du sang, autrement dit, par des examens hématologiques courants.

6.1.4.2 Equilibre électrolytique

Comme conséquence des effets des membranes d'hydrocarbures particulièrement aromatiques, on pourrait prévoir des échanges électrolytiqués directs dans les liquides extracellulaires, y compris le plasma. Des changements importants dans ce bain physiologique gêneront le fonctionnement des nerfs et des muscles. Des changements électrolytiques peuvent également être une conséquence directe de troubles rénaux, ou d'une lésion endocrinienne modifiant l'équilibre régulateur des minéralocorticoïdes et de la corticosurrénale.

Les principaux électrolytes faisant l'objet d'études des effets de toxicité sont Na^+, K^+, Mg^{++}, Cl^- et HCO_3. L'équilibre des proportions entre les ions calcium et le PO_4 doit également être pris en compte à cause de sa contribution à la minéralisation des os et des cartilages. Les changements prévus peuvent être les suivants : la provocation néphrotoxique, caractérisée par des anomalies de réabsorption, entraîne la perte de cations de métaux alcalins, tels le Na^+, et l'ion PO_4, puis une déshydratation; une insuffisance corticosurrénale qui entraîne une perte d'eau, de Na^+ et de Cl^- anormale et un accroissement de la rétention de K^+. Des effets à facteurs multiples, telles l'hémolyse et l'insuffisance rénale, peuvent également jouer un rôle.

Il a été démontré que les hydrocarbures du pétrole influent sur l'équilibre ionique. Des mélanges d'essence, inhalés par des lapins et des cochons d'Inde, ont produit un dégagement de K^+ à partir des érythrocytes et, ainsi, un déséquilibre des cations monovalents dans le plasma et une augmentation des pertes de K^+ et de Na^+ dans l'urine (Samedov, 1966; Kerimov, 1966). On a observé que le naphtalène cause l'inhibition de l'activité de Na^+/K^+ ATPase nécessaire au transport des cations. Il s'est produit une déplétion potassique en même temps que la formation de cataractes chez les animaux empoisonnés au naphtalène (Ikemoto et al., 1969), et cela peut être une cause de la formation de cataractes sous l'action du naphtalène. Les hydrocarbures aromatiques peuvent avoir des effets similaires sur les ATPases dans les tubules rénaux en gênant leurs fonctions de réabsorption. Il a été démontré que le benzène provoque la diminution de l'ATPase et d'autres enzymes dans les tissus rénaux de la souris, à la suite d'expositions répétées à des substances d'une toxicité sous-aiguë. (Kaminski et al., 1970).

6.1.4.3 Enzymes sériques

La détermination des changements d'activité des enzymes dans le sérum s'est révélée un moyen courant de découvrir des lésions tissulaires précises. Elle ne permet pas de découvrir la cause précise des lésions, mais elle trouve facilement une application dans les épreuves de toxicité. Cette méthode est également utile pour évaluer la capacité de récupération d'un sujet à la suite d'une aggression toxique, et elle est employée couramment pour le dépistage des dommages causés par les aggressions toxiques. Ce dépistage porte surtout sur les enzymes du foie, car beaucoup de polluants de l'environnement, y compris les hydrocarbures, sont hépatotoxiques. Vu la grande variation dans la composition des enzymes des organes, les changements subits par les enzymes organiques dans le plasma ou le sérum peuvent être les signes de dommages lytiques ou biochimiques. On a étudié ici un certain nombre d'enzymes qui indiquent l'existence d'affections hépatiques. La transaminase glutamo-oxaloacétique (TGO) est une enzyme qui permet de diagnostiquer la nécrose du foie comme dans le cas d'une intoxication chimique (Wroblewski et LaDue, 1955), mais elle permet aussi de déceler l'infarctus du myocarde. Habituellement, les globules blancs contiennent aussi des TGO; une forte hémolyse peut donc causer une augmentation de la teneur de cette enzyme. La teneur en transaminases glutamo-pyruviques (TPG) augmente également dans les cas de la nécrose du foie (Zontine, 1961), mais varie peu dans le cas d'affections cardiaques (Wroblewski et LaDue, 1956) ce qui permet de vérifier la présence des TGO. Les troubles aigus du foie et des reins (Routh, 1970) font augmenter la teneur en alanine-transaminase (GPT). La phosphatase alcaline sérique a été utilisée régulièrement pour déceler certains troubles hépatiques, mais non spécifiques à la nécrose toxique (Faulkner et al., 1968, p. 151). De plus, les variations de la teneur en lacticodéshydrogénase (LDH) peuvent indiquer l'existence de maladies du foie, bien qu'il faille déterminer l'augmentation de l'effet de l'isoenzyme de la LDH propre au foie pour porter un diagnostic définitif de troubles hépatiques (Faulkner et al., 1968, p. 302).

Bien que le benzène ne soit pas un agent hépatotoxique particulièrement puissant, on a démontré qu'il provoque des insuffisances du foie (Rozera, 1960), mais l'augmentation de la teneur en enzymes sériques est un phénomène qui varie selon l'exposition et l'espèce (Di Blasi et al., 1964). Dans les cas de benzolisme chronique chez les humains, la teneur en isoenzymes de la LDH propres au foie (s-LDH) augmente habituellement (Lob, 1963), mais l'action des phosphatases alcalines et de la TGP est souvent diminuée (Hanke, 1964).

6.1.4.4 Explorations fonctionnelles biochimiques

Ces explorations portent sur les fonctions hépatiques, le métabolisme protidique et le métabolisme liquide et glucidique, en fonction des changements apportés aux composantes chimiques du plasma. La rétention prolongée de la bilirubine peut produire une augmentation de sa teneur, soit l'hyperbilirubinémie, qui est l'expression de l'hémolyse (Faulkner et al., 1968). Cette augmentation du taux de bilirubine est également utile pour la détection précoce d'une hépatotoxémie. La bilirubine peut être d'origine hépatique (forme directe) ou libre (forme indirecte) - cette dernière est davantage reliée à un état hémolytique.

Les variations du taux de cholestérol du plasma ont été liées à des intoxications par des substances chimiques, notamment les hydrocarbures du pétrole. Des expériences pendant lesquelles on a fait inhaler des vapeurs d'essences à des animaux témoins ont permis de déceler une hypercholestérolémie (Abdullaev et al., 1971). L'intoxication par des paraffines liquides de n-alcalnes C_{16} à C_{21} a eu un effet similaire (Pokrovskii et al., 1978) à celui de l'exposition professionnelle de l'essence chez les humains (Mekhtiev, 1966). Cela porte à croire que la mesure du taux de cholestérol peut constituer dans la présente étude un bio-essai valable pour la détermination des effets toxiques des hydrocarbures du pétrole.

6.1.4.5 Produits terminaux azotés

Une accumulation de produits azotés qui seraient normalement excrétés dans le sang témoigne soit d'une dégradation massive des protéines, soit d'une insuffisance rénale. Étant donné que l'intoxication par les hydrocarbures peut entraîner des troubles rénaux, on peut s'attendre à des changements dans les taux d'azote uréique, de créatinine, et peut-être d'acide urique (Faulkner et al., 1968). L'augmentation de la quantité d'azote uréique dans le sang est associée à la néphrite aiguë et chronique, ainsi qu'à d'autres maladies rénales ou liées au bilan hydrique (Hepler, 1958). Les taux élevés de créatinine dans le sérum sont observés dans les cas de néphrite et d'obstruction rénale, et reflètent le degré de l'atteinte (Hepler, 1958). La teneur en acide urique, produit du catabolisme de l'acide nucléique, peut augmenter par suite de l'hémolyse lorsqu'il y a dégradation des leucocytes, ou également à cause d'une insuffisance rénale, parmi diverses autres conditions (Faulkner et al., 1968).

6.1.5 Modifications hormonales

En regard de la portée de cette étude, on n'a pas tenté de définir les effets d'hydrocarbures du pétrole sur l'équilibre endocrinien des ours blancs. Toutefois, deux hormones ou groupes d'hormones ont été considérés comme des éléments utiles à cette étude : le cortisol et les hormones thyroïdiennes (triiodothyronine T_3 et thyroxine T_4).

Le cortisol a son importance comme stéroïde réagissant à l'agression, avec une multitude d'actions régulatrices, y compris le bilan hydrique et la calorigénèse. Les hormones thyroïdiennes ont également été considérées, principalement à cause de leur potentiel calorigène et parce qu'on a observé dans d'autres études sur les phoques une relation inverse entre le taux de cortisol et celui des hormones thyroïdiennes après une exposition au pétrole (Engelhardt, à paraître). Étant donné le potentiel calorigène des hormones, l'étude du bilan hydrique a une certaine pertinence par rapport aux mesures des métabolismes présentés dans une autre section par Oritsland et al.

L'absorption de quantités toxiques de benzène provoque une hypersécrétion de cortisol par la surrénale (Iannaccone et Cicchella, 1959; Kanner, 1964). Au cours des expositions chroniques, cependant, le taux de cortisol dans le plasma peut diminuer éventuellement à cause de l'épuisement du cortex surrénal. L'exposition chronique des humains au benzène ou au toluène produit une insuffisance corticosurrénale qui rend la synthèse stéroïdienne inadéquate (Kanner, 1963; Di Blasi, 1965; Makotchenko, 1971). L'exposition des animaux au xylène a eu un effet similaire (Kashkin et al., 1968). Dans ce cas, on observe immédiatement un hypoadrénocorticisme, suivi d'une diminution de l'activité de la surrénale à cause de la perte de sa capacité fonctionnelle par suite d'une agression toxique continue.

On a observé que l'exposition au benzène stimule la thyroïde et la corticosurrénale. Cela laisse supposer que le benzène augmente en général la sécrétion d'hormones antéhypophysaires (Iannaccone et Cicchella, 1959). Tout changement de la fonction thyroïdienne d'une durée importante devrait influer sur la calorigénèse et le bilan thermique des ours.

6.1.6 Pertinence des bio-essais

Même si les motifs de l'étude des deux groupes d'hormones semblent justifiés, c'est peut-être moins le cas lorsqu'il y a chevauchement apparent des épreuves sur les fonctions hépatique et rénale. Le problème qui se pose au chercheur est

simplement le manque de données appropriées sur les paramètres cliniques de l'ours blanc. Un problème encore plus pertinent est le manque de connaissances sur les vecteurs de réponse de ces paramètres. Par exemple, même s'il est connu que les enzymes cliniques permettent de diagnostiquer des affections hépatiques, ce n'est peut-être pas le cas de certaines d'entre elles chez les espèces exotiques. Il faudrait alors déterminer si ces enzymes sont spécifiques au foie. St-Aubin et Geraci (1977) et Engelhardt (1979) ont observé que dans le cas des enzymes de diagnostic analysées chez les phocidés, la distribution dans les tissus ou la spécificité des réponses n'est pas toujours la même que celle observée au cours d'examens cliniques réguliers. Il faut donc déterminer l'hépatotoxicité de plusieurs enzymes couramment retrouvées afin de déterminer le genre de réaction qui permettra de poser un diagnostic.

6.2 Substances et méthodes utilisées

6.2.1 Procédés d'échantillonnage

Des prélèvements sanguins ont été effectués dans une artère ou une veine fémorale sur des sujets immobilisés, à l'aide de tubes stériles Vacutainer (Becton, Dickinson & Co., Ltd, Mississauga, Ontario). Au moment de la capture et pendant le transport, l'immobilisation des sujets a été assurée par des injections intramusculaires de Sernylan (chlorhydrate de phencyclidine; Bio-Ceutic Laboratories Inc., St-Joseph, Missouri) et de Sparine (chlorhydrate de promazine, J. Wyeth and Brother, Ltd, Windsor, Ontario). Pendant les opérations de manutention et d'échantillonnage du sang en laboratoire, l'immobilisation a été assurée grâce à des injections intramusculaires d'un mélange de Ketaset (chlorhydrate de kétamine, Rogar/STB, BTI PRODUCTS, London, Ontario) et de Rompun (chlorhydrate de xylazine, Baychem Corporation, Kansas, Missouri). On a d'abord administré une dose de 5,5 mg de chaque produit par kilogramme de poids corporel, suivie d'autres injections au besoin, afin de prolonger l'immobilisation. Des doses moins fortes, jusqu'à 3,3 mg par kilogramme de poids corporel, ont été administrées aux ours en état de faiblesse.

Une fois les échantillons sanguins prélevés, le sang entier a été réfrigéré dans une solution de potassium EDTA, et conservé pour le transport et en vue d'analyses hématologiques ultérieures. Des échantillons entre Churchill et Ottawa nécessitaient de 2 à 4 jours, pendant lesquels le sang était conservé à 4°C, tandis que le plasma et le sérum étaient congelés. Les analyses hématologiques ont été effectuées dès l'arrivée des échantillons à Ottawa, tandis que le plasma et le sérum congelés étaient entreposés à -70°C.

6.2.2 Analyses hématologiques

Les caractéristiques du sang ont été analysées afin de déterminer l'effet du mazoutage sur le système sanguin périphérique et hématopoïétique. Toutes les analyses hématologiques ont été effectuées sur du sang conservé dans une solution de potassium EDTA. On a toujours employé des méthodes classiques, comme celles décrites par Schalm et al. (1975).

Voici la méthode des analyses hématologiques employée par F.R. Engelhardt : l'analyse des paramètres érythrocytaires comprenait la mesure de l'hématocrite (PCV), la numération des globules rouges et l'établissement de la concentration en hémoglobine. Le mesure de l'hématocrite a été effectuée par la méthode de la microhématocrite. La numération des globules rouges a été faite manuellement, à l'aide d'hématomètres (A-O Spencer Bright-Line), après la dilution d'une partie aliquote de l'échantillon à l'aide d'Unopettes (Becton-Dickinson, essai 5851). La concentration en hémoglobine a été établie par le dosage de la cyaniméthémoglobine, à l'aide des méthodes et des réactifs Hycel (Hycel Inc., Houston, Texas). L'emploi des trois paramètres ci-dessus a permis de calculer les indices érythrocytaires, le volume globulaire moyen (MCV), la teneur moyenne des hématites en hémoglobine (MCH) et la concentration moyenne en hémoglobine des hématies (MCHC). Tous les essais érythrocytaires et hématologiques ont été effectués à trois reprises.

En ce qui concerne les essais leucocytaires, la numération des globules blancs totaux a également été faite manuellement à l'aide d'un hémocytomètre et d'Unopettes (Becton-Dickinson, essai 5805). La formule leucocytaire relative a été établie à partir de frottis de sang modifiés par du colorant de Giemsa.

F.A. Juck a employé les appareils et dispositifs suivants pour effectuer ses analyses hématologiques régulières : le compteur Coulter (modèle ZB1) - Coulter Isoton, pour la numération des globules blancs et des globules rouges; l'hémoglobinomètre Coulter-Coulter Isoton pour l'établissement de la concentration en hémoglobine; la centrifugeuse microcapillaire IEC (modèle MB) pour la mesure de l'hématocrite; le Ames Hema-Tek Stain Pak et le bleu de méthylène polychrome modifié pour l'établissement de la formule sanguine à partir des frottis.

6.2.3 Biochimie du sang

6.2.3.1 Vue d'ensemble

On a établi le spectre des composantes chimiques du plasma ou du sérum qui pourraient signaler l'existence d'une maladie causée par l'exposition au pétrole, ou au moins les cibles visées par l'action du polluant. Tous les essais chimiques ont été effectués sur du sérum, à l'exception des mesures des concentrations d'hormones.

On a établi un ionogramme. Les variations des concentrations de sodium, de potassium, de calcium et de phosphate mesurées à l'état de Na^+, K^+, Ca^{++} et de phosphate inorganique peuvent révéler l'existence de déséquilibres en sel et en eau, possiblement d'origine endocrinienne dans les reins ou causés par des fluctuations de l'équilibre liquide provoquées, par exemple, par la diarrhée ou la polyurie. La détermination des protéines totales du sérum a été utile à cette analyse.

L'élévation des concentrations sériques des enzymes de diagnostic peut être associée à des lésions de tissus ou d'organes. Ces lésions peuvent être biochimiques ou peuvent correspondre à une destruction pure et simple du tissu. Un certain nombre d'enzymes ont été analysées, en particulier la transaminase glutamo-oxaloacétique (GOT), la transaminase glutamo-pyruvique (GPT), la phosphatase alcaline, la lacticodéshydrogénase (LDH) et l'alanine transaminase (ALT). On a trouvé intéressant de mesurer la teneur en bilirubine afin de pouvoir corréler toute hémolyse toxique résultant de l'exposition au pétrole avec la capacité du foie de traiter les pigments sanguins provenant de la fragmentation des globules rouges.

Le taux de glycémie et de cholestérol établi dans le sérum permettait généralement de connaître l'état nutritionnel des sujets - par exemple, de savoir s'ils étaient à jeun.

On a analysé plus à fond les effets toxiques sur le pouvoir excréteur des reins en évaluant sa capacité de traiter les déchets azotés. On a présumé que les variations des taux sériques des produits terminaux azotés provenant du métabolisme des protéines, en particulier les augmentations du taux d'azote uréique, de créatinine et d'acide urique dans le sérum, indiquaient des troubles rénaux.

L'effet potentiel de la contamination par le pétrole sur l'équilibre endocrinien a été évalué en déterminant les changements effectués sur deux catégories d'hormones : le cortisol dans le plasma et la L-triiodothyronine T_3 et la thyroxine T_4 (hormones thyroidiennes).

6.2.3.2 Méthodes de dosage clinique

F.R. Engelhardt a employé les méthodes de dosage décrites ci-dessous. Une grande partie des analyses chimiques du sérum pourrait être effectuée par des méthodes cliniques normales à l'aide d'un instrument auto-analyseur Technicon (modèle SMA 12/60 Micro). La méthode employée pour les dosages spécifiques était celle décrite dans les bulletins techniques de Technicon; elle est normalisée afin de permettre l'interprétation comparative des résultats. La liste des méthodes Technicon employées permet de compléter le présent rapport :

Dosage	N° de la Méthode industrielle Technicon
Na^+, K^+	339 - 07
Ca^{++}	339 - 03
Phosphate inorganique	339 - 04
Protéines totales	339 - 14
GOT	339 - 10
Phosphatase alcaline	339 - 06
LDH	339 - 18
Glucose	339 - 19
Cholestérol	339 - 26
Acide urique	339 - 13

Un certain nombre d'autres analyses chimiques cliniques ont été effectuées manuellement à l'aide des méthodes et des réactifs Sigma (Sigma Chemical Co., St-Louis, Missouri). Ces méthodes peuvent être résumées comme suit :

Dosage	N° du bulletin technique Sigma
GPT	505
ALT	57-UV
Azote uréique	640
Créatinine	555

Tous les dosages ont été effectués en double sur du sérum. F.A. Juck a employé les méthodes suivantes (degrés en Celcius) : Azote uréique du sang: méthode cinétique n° 27025 Worthington (mg % @ 30°) - Talke & Schubert, 1965. Créatinine : méthode colorimétrique n° 27942, Worthington (mg % @ 30°) - Jeffe. Glucose : méthode cinétique n° 27614, Worthington (mg % @ 30°) - Bondar & Mead, 1974. Protéines totales : réfractomètre optique américain (mg % @ 30°). Électrophorèse : Système microzone Beckman, tampon barbital à pH 8,2 et à coloration Ponceau S et membranes d'acétate de cellulose. Bilirubine totale et directe : méthode colorimétrique de Jendrassik & Grof. - diazotation en présence de caféine ou de benzoate acide et sodique - la bilirubine directe est déterminée par diazotation à un pH

acide dans lequel la bilirubine est insoluble et ne réagit pas. S.G.O.T. : méthode cinétique n° 27905, Worthington (UI/l @ 30°) - Henry, Amador et Wacher, 1962. S.G.P.T. : méthode cinétique n° 27913, Worthington (UI/l @ 30°) - Henry et al., 1960. Phosphatase alcaline : méthode colorimétrique n° 35950 de General Diagnostics (UI/l @ 37°) Phénolphthaléine monophosphate. CPK : méthode cinétique n° 27251 Worthington (UI/l @ 30°) - Oliver & Rosalki. Amylase : méthode cinétique n° 27681, Worthington (UI/l @ 30°) - substrat d'amidon soluble. Lipase : méthode n° 8210-01 de Princeton Biomedix, unités Cherry - Crandal @ 37°C). Cholestérol : méthode cinétique n° 27572, Worthington (mg % @ 30° - Allain et al., 1974. LDH : méthode cinétique n° 27602, Worthington (UI/l @ 30°) - Wacker et al., 1956. Arginase : méthode colorimétrique de dosage chimique n° 79116 de Pitman-Moore (UI/l @ 37°). Calcium : Corning Calcium Analyzer 940 (mg %). Phosphore : méthode colorimétrique n° 27319, Worthington (mg %) phosphomolybdate. Magnésium : méthode colorimétrique n° 2920 de Bio-Analytics (mg %). Sodium et potassium : photomètre à flamme Beckman Klina (mEq/l). Chlorure : Corning Chloride Meter 920 M (mEg/l). Acide urique : méthode cinétique n° 27604, Worthington (mg % @ 37°C). L'étude du liquide céphalo-rachidien et de l'échantillon d'urine a été effectuée par des méthodes traditionnelles.

6.2.3.3 Hormones dans le plasma

Les concentrations d'hormones ont été établies par radio-immunodosage d'échantillons de plasma tels que décrits par Engelhardt et Ferguson, 1980. Les niveaux T_3, T_4 et le cortisol ont été dosés par l'emploi des méthodes et des réactifs Immo-phase (Corning Medical Diagnostics, Medfield, Massachussetts). Au cours des travaux, on a fait réagir un anticorps qui lie spécifiquement l'hormone appropriée avec une trace d'antigène à étiquette 125 I et un échantillon témoin de plasma. Les hormones ont été épargnées de la fixation des protéines par des agents spécifiques de déblocage : l'acide sulfonique 8-anilino-naphtalène (ANS) dans le cas de T_3 et du cortisol, et la thimérosal dans le cas de T_4. La quantité d'antigène étiquetée liée par l'anticorps diminuait au fur et à mesure que la concentration d'antigène non étiquetée augmentait dans l'échantillon, à cause d'une lutte pour l'occupation de sites de liaison dans les anticorps. Ceux-ci, liés aux particules de verre par des covalences, ont été séparés de l'antigène non lié par centrifugation, puis décantés du surnageant qui contenait l'antigène non lié. L'activité de l'antigène étiqueté lié à l'anticorps a été établie par comptage du précipité dans un compteur à rayons gamma. La valeur des résultats a été extrapolée à partir d'une courbe normale, établie en remplaçant l'échantillon utilisé pendant l'analyse par des valeurs normalisées de concentrations connues d'hormones.

L'entreposage des échantillons à -70°C et l'exécution des dosages des trois hormones dans une même journée pour un échantillon de plasma donné ont permis de réduire au minimum les pertes oxydatives et celles causées par les dégels répétés des échantillons. Tous les dosages ont été effectués en double pour chaque échantillon.

6.3 Résultats

6.3.1 Généralités

Toutes les données hématologiques et sur la composition biochimique du plasma ou du sérum sont présentées sous forme de tableaux pour les quatre ours. Le tableau 6-1 montre les valeurs observées avant le mazoutage, qui sont considérées comme les valeurs témoins, ou au moins les valeurs de référence, pour cette étude. Les tableaux 6-2 à 6-5 montrent les données hématologiques et chimiques relatives aux ours à partir de leur capture jusqu'à la période d'expérimentation. Cela comprend la phase de récupération dans le cas de l'ours 2.

6.3.2 Hématologie

6.3.2.1 Paramètres érythrocytaires

Avant l'exposition au pétrole à la fin de février, la valeur de l'hématocrite était stable chez les quatre ours, de 45 à 56 p. 100, et celle-ci a peu varié pendant les 4 mois qu'ont duré les travaux en laboratoire. Moins d'une semaine après la brève immersion des sujets (ours 2 : 15 mn; ours 3 : 50 mn; ours 4 : 30 mn), la valeur de l'hématocrite a connu une faible, mais constante diminution chez tous les sujets dosés, soit de 3 à 7 p. 100 en valeur absolue. Pendant les 5 semaines suivantes, cette diminution s'est accentuée, et est même devenue draconienne, à tel point que la valeur des hématocrites était de 14 p. 100 pour l'ours 2 et au seuil mortel chez les ours 3 et 4 de 28 et 30 p. 100 respectivement. Cela représentait des diminutions du quart aux deux tiers par rapport aux valeurs normales. A la fin mars, l'ours 2 a été confié au zoo Assiniboine de Winnipeg, où il a reçu des soins complets (décrits à l'annexe 6). La valeur de l'hématocrite a augmenté progressivement chez cet animal et est devenue normale à 49 p. 100 en juillet 1980.

Les changements dans les concentrations des érythrocytes et de l'hémoglobine suivaient une courbe parallèle à celle des changements de la valeur de l'hématocrite. Les variations temporelles étaient les mêmes chez tous les ours étudiés. Les diminutions maximales de la concentration d'érythrocytes observées par rapport aux valeurs témoins étaient d'environ 6 à 8 millions par u/l. Cinq semaines après l'exposition au

Tableau 6-1 Données hématologiques et biochimiques obtenues chez quatre ours avant l'exposition au pétrole (obtenues par F.R. Engelhardt). Elles représentent les valeurs normales de référence.

PARAMÈTRE	N	MOYENNE	VALEUR ABSOLUE*	ÉCART
WBC ($x10^3/\mu l$)	8	8,71		5,3 - 12,15
Granulocytes neutrophiles (%)	7	63		40 - 80
Granulocytes non segmentés (%)	7	8,6	5,48	2 - 13
Éosinophiles (%)	7	2,3	0,74	0 - 4
Basophiles (%)	7	1,8	0,2	0 - 5
Lymphocytes (%)	7	17	0,15	13 - 27
Monocytes (%)	7	6,3	1,48	0 - 14
RBC ($x10^6/\mu l$)	8	6,92	0,55	5,95 - 8,31
PCV (%)	8	49,4		45 - 55,7
Hgb (g/dl)	10	17,3		15,6 - 19,5
MCV (fl)	8	71,7		66,2 - 81
MCH (pg)	8	25,3		23,4 - 28
MCHC (g/dl)	8	35,2		34 - 39,9
BUN (mg %)	12	12,2		4,8 - 33,4
Créatinine (mg %)	12	1,38		0,7 - 2,5
Glucose (mg %)	12	190,7		115 - 286
Protéines totales (gm%)	12	7		6,2 - 7,8
Bilirubine totale (mg %)	12	0,15		0 - 0,8
SGOT (UI/l)	12	62,7		27 - 129
SGPT (UI/l)	12	21,5		10 - 52
Phos. alc. (UI/l)	12	46,6		8 - 105
CPK (UI/l)	-	-		-
Lacticodéshydrogénase	12	393		284 - 632
Amylase	-	-		-
Lipase	-	-		-
Cholestérol (mg %)	12	311		232 - 392
Acide urique (mg %)	12	0,8		0,5 - 2,1
Arginase	-	-		-

Tableau 6-1 (suite)

PARAMÈTRE	N	MOYENNE	VALEUR ABSOLUE*	ÉCART
Calcium (mg %)	12	8,95		
Phosphore (mg %)	12	4,3	8,2	- 10,4
Magnésium	-	-	4,3	- 8,3
Sodium (mEq/l)	12	134,5		-
Potassium (mEq/l)	12	4	128	- 141
Chlorure (mEq l)	-	-	3,2	- 4,6
				-
Hormones thyroïdiennes (ng/ml) - T3	12	2,4		
- T4	12	23	1,45	- 3,74
Cortisol (ng/ml)	12	138	17,2	- 38
			35	- 275

* ($x10^3/\mu l$)

Tableau 6-2 Données hématologiques et biochimiques de l'ours 1

W - VSB Winnipeg
O - R. Engelhardt

PARAMÈTRE	2 nov.		10 déc.		30 mars	
	W	O	W	O	W	O
Numération leucocytaire (x$10^3/\mu l$)	8,25				14,6	
Granulocytes neutrophiles (%)	40				85	
Granulocytes non segmentés (%)	13				1	
Éosinophiles (%)	3					
Basophiles (%)	3					
Lymphocytes (%)	27				11	
Monocytes (%)	14				3	
Métamyélocytes (%)						
Myélocytes (%)						
Autres paramètres						
RBC (X$10^6/\mu l$)	6,88				4,76	
PCV (%)	48,5				36	
Hémoglobine (g/dl)	16,7		17		11,5	
MCV (fl)	70,5				75,6	
MCH (pg)	24,2				24,2	
MCHC (g/dl*)	34,4				31,9	
Métarubricytes						
Autres paramètres						
BUN (mg %)	6,7		6,7		12,1	10,3
Créatinine (mg %)	,7		1		,75	,6
Glucose (mg %)	206		188		123	147
Protéines tot. (gm %)					8,1	
Albumines (gm %)					4,04	
α^1 globulines (gm %)					,43	
α^2 globulines (gm %)					,74	
β^2 globulines (gm %)					1,72	
γ globulines (gm %)					1,17	
A/G ratio					1	

Tableau 6-2 (suite)

PARAMÈTRE	2 nov.		10 déc.		30 mars	
	W	O	W	O	W	O
Bilirubine-						
totale (mg %)	0,2		0		0,3	0,2
directe (mg %)					0,1	
indirecte (mg %)					0,2	
SGOT (unités)	50		42		25	24
SGPT (unités)	10		10		10	12
Phos. alc. (unités)	16		25		28,7	51
CPK (unités)					94	
Amylase (unités)					,76	
Lipase (unités)						
Cholestérol (mg %)	325		308		260	347
Acide urique (mg %)	0,9		,8			0,6
LDH (unités)	336		382			544
Arginase (unités)					0,0	
GPT (unités)	13		11			10
Calcium (mg %)	9,1		9,1		9,35	9,5
Phosphore (mg %)	5,7		5,8		6,91	7,5
Magnésium (mg %)					1,91	
Sodium (mEq/l)	138		134		136	143
Potassium (mEq/l)	3,6		3,8		4,7	3,8
Chlorure (mEq/l)					99	
Hormones thyroïdiennes						
(ng/ml)						
T3	2,51		3			1,94
T4	38		29		53	
Cortisol (ng/ml)	218		29		259	

polluant, la numération en érythrocytes a baissé jusqu'à un quart de la normale chez l'ours 2 et à environ jusqu'aux deux tiers de la normale chez les ours 3 et 4. Dans ces deux derniers cas, la valeur absolue de cette diminution était inférieure à celle de la baisse de la valeur de l'hématocrite. Dans le cas de l'ours 2, la teneur en érythrocytes est revenue près de la normale en juillet.

Chez tous les ours, les variations de la teneur en hémoglobine étaient presque parallèles à celles de la valeur de l'hématocrite, du point de vue temporel et quantitatif. Chez les quatre ours testés, les concentrations témoins d'hémoglobine variaient entre 16 à 20 g/dl, et elles variaient entre 0,5 et 2 g/dl chez chaque sujet avant le dosage.

Les variations absolues des paramètres cellulaires exposées ci-dessus sont reflétées par des indices érythrocytaires (MVC, MCH et MCHC) calculés mathématiquement. Les valeurs du MCV n'ont pas changé de manière significative à partir des valeurs témoins de 66 à 81 fl peu après l'agression, et la diminution a été faible chez les trois ours, cinq semaines après leur exposition au pétrole. Il semble s'être produit une hausse de la valeur MCV chez l'ours 2, ce qui laisse supposer une récupéraion hématopoïétique à partir de la fin mars jusqu'au début du traitement en avril, puis un retour à des valeurs normales en juillet.

Dans le cas du MCH, les concentrations témoins étaient de l'ordre de 23 à 28 pg par érythrocyte. Dans le cas des ours 2 et 3, les variations successives au mazoutage étaient parallèles à celles du MCV, tant du point de vue temporel que quantitatif. En ce qui touche l'ours 4, aucun changement important de la valeur de la MCH n'a été observé pendant l'expérience.

On a également observé que les valeurs de la MCHC, dont la normale se situe entre 34 et 37 g/dl, n'ont pas changé pendant la semaine qui a suivi l'exposition au pétrole. Par la suite, on a observé une faible diminution de ces valeurs, puis une faible augmentation au dessus des valeurs témoins pendant la cinquième semaine suivant l'agression. Pendant la période de récupération de l'ours 2, les valeurs de la MCHC ont subi des variations irrégulières, puis ont atteint les valeurs témoins en juillet.

Le tableau 6-6 présente un résumé des effets observés sur les érythrocytes dans le laboratoire de Churchill, après l'exposition au pétrole. Il peut être facile de constater que les paramètres érythrocytaires ont peu varié pendant la semaine qui a suivi l'agression. Les effets hématologiques semblent plus latents; c'est généralement vers la sixième semaine après la pollution qu'ils sont le plus négatifs.

Seules les valeurs de la MCHC ont connu un certain rebondissement après le même intervalle.

6.3.2.2 Paramètres leucocytaires

Alors que les changements des paramètres érythrocytaires étaient importants et constants, ceux des paramètres leucocytaires étaient plus complexes. Avant l'exposition au pétrole, les concentrations totales de leucocytes étaient de 5 à 12 milliers de cellules/ul. Il s'est produit une augmentation de la quantité de leucocytes (11 à 12 milliers de cellules/ul.) chez l'ours 2, moins d'une semaine après l'exposition au polluant, et chez les deux autres sujets, la semaine suivante. Après cela, la teneur en leucocytes était variable : elle a connu des diminutions et des augmentations chez tous les ours jusqu'à la cinquième semaine après l'agression. Il convient peut-être de noter que chez les ours 2 et 4, les valeurs minimales de leucocytes ont été observées à la fin de mars : 4,5 et 4,4 milliers de cellules/ul respectivement. La période de récupération de l'ours 2 à Winnipeg a été caractérisée par une forte augmentation de la quantité totale de leucocytes vers la mi-avril, qui a été suivie par une baisse jusqu'aux valeurs normales en juillet.

En ce qui concerne les différences entre les valeurs des paramètres leucocytaires, on n'a observé des changements, minimes par ailleurs, que dans les granulocytes neutrophiles et les lymphocytes. Avant les essais, les valeurs témoins étaient les suivantes : granulocytes neutrophiles, 40 à 80 p. 100; métagranulocytes, 2 à 13 p. 100; éosinophiles, 0 à 4 p. 100; basophiles, 0 à 5 p. 100; lymphocytes, 13 à 27 p. 100; monocytes, 0 à 14 p. 100. Pendant la semaine qui a suivi l'exposition au pétrole, on a observé une faible augmentation de la proportion de granulocytes neutrophiles chez les ours 2 et 4, augmentation à peu près égale, en pourcentage absolu, à la diminution des quantités de lymphocytes observées chez les ours 2 et 3.

De deux à cinq semaines après l'agression, la teneur en granulocytes neutrophiles était toujours supérieure à la normale chez les ours 2 et 3. Toutefois, chez l'ours 2, les échantillons prélevés à la fin mars et au début d'avril indiquaient une diminution. Mais celle-ci a été suivie, toujours chez l'ours 2, par un retour à des valeurs supérieures à la normale, puis par une diminution jusqu'au bas de la gamme normale en juillet. On a observé un changement dans la faible proportion de métagranulocytes entre l'agression et la fin de mars. La proportion de cette sorte de cellule a diminué chez les sujets 2 et 3, et peut-être chez le sujet 4. Ici encore, l'ours 2 a pu récupérer : la teneur en métagranulocytes a augmenté pendant le traitement à

Tableau 6-3 DONNÉES HÉMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES - CURS 2

W - VSB Winnipeg
O - R. Engelhardt

PARAMÈTRE	28 oct.		10 déc.		15 fév.		23 fév.		26 fév.		11 mars		15 mars		26 mars	
							Jour 2 PO		Jour 5 PO		Jour 19 PO		Jour 23 PO		Jour 34 PO	
	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O
Numération leucocytaire ($x10^3/\mu l$)				7,9		7,85				12	12,3	10,6	8,8		12,5	
Granulocytes neutrophiles (%)						70				84	86	90	83		94	
Granulocytes non segmentés						12				8		1			1	
Éosinophiles (%)						4				1		0				
Basophiles (%)						0				0		0				
Lymphocytes (%)						14				7		9	17		4	
Monocytes (%)											5					
Métamyélocytes (%)																
Myélocytes (%)															1	
Autres paramètres																
RBC ($x10^6/\mu l$)				8,31		7,49				6,46	5,6	5,33	4,8		4,87	
PCV (%)				55,7		52,5				47	40	39	35		30	
Hémoglobine (g/dl)				19,5		18,7		18,7		17	13,1	13,8	10,7		11,4	
MCV (%)				67		70,1				72,8	72,7	70,4	72,9		61,6	
MCH (pg)				23,4		25				26,3	25,7	28	22,3		23,4	
MCHC (g/dl)				35						36,2	36,2	35	30,6		38	
Hématurbricytes																
Autres paramètres																
BUN (mg %)		33,4		11,6		14,8		4,5		4,7	11,4	10,3	32,4	28,2	149	
Créatinine (mg %)		2,5		1,3		1,2		0,9		1,4	1,04	1,2		2,6	11,25	
Glucose (mg %)		176		190		224		174		133	120	201		204	162	
Protéines totales (gm %)		6,2		7,2		6,3		6		5,3	8,5	8,1	9,9	9,2	11	
Albumines (gm %)											4,52				6,4	
α_1 globulines (g %)											0,75				0,8	
α_2 globulines (g %)											0,62				0,7	
β globulines (g %)											1,41				1,2	
γ globulines (g %)											1,19				1,9	
Rapport albumines globulines											1,14				1,39	
Bilirubine- totale (mg %)		0,8		0		0		0,4		0,5	3,8	8,9		10.4	10	
directe (mg %)											2,5				7	
indirecte (mg %)											1,3				3	
SGOT (unités)		129		39		62		56		157	44	61		37	20	
SGPT (unités)		46		20		52		18		118	25	18		22	120	
Phos. alc. (unités)		86		27		66		19		258	179	56		56	18	
CPK (unités)											73				106	
Amylase (unités)											32				49	
Lipase (unités)											1,1				1,6	
Cholestérol (mg %)		232		392		357		284		238	556	447		537	600	
Acide urique (mg %)		0,5		0,7		1,1		0,7		0,8		1		0,4	2,53	
LDH (unités)		294		298		420		556		794	318	832		660		
Arginase (unités)											5				4,5	
ALT (unités)		9		24		18		22		13		18		26		
Calcium (mg %)		8,2		10,4		9,6		8,6		8,6	9,4	8,7		9	9,95	
Phosphore (mg %)		4,3		5		4,5		5,2		5,2	5,2	4,6		7,2	6,08	
Magnésium (mg %)											1,81				3,08	
Sodium (mEq/l)		129		134		138		125		130	132	144		124	126	
Potassium (mEq/l)		3,6		4,2		4,4		3,7		3,4	3,9	3,2		3,5	3,6	
Chlorure (mEq/l)											94				71	
Hormones thyroïdiennes (ng/ml)																
T3		1,98		2,75		3,74		5,41		4,24		3,13		7,52		
T4		38		23		32		43		27		33		43		
Cortisol (ng/ml)		90		275		186		40		40		80		333		

PO : avant la pollution
(1) : signes de toxicité et granules dans les granulocytes
(2) : 1+ poïkilocytes, 1+ macrocytes, 2+ anicocytes,
1+ polychromatophilie, corps de Howell-Jolly et leptocytes et rouleaux
(3) : corps de Howell-Jolly

Tableau 6-3 (suite)

29 mars		1 avril		4 avril		14 avril		29 mai		10 juil.		24 sept.	
Jour 37 PO		Jour 40 PO		Jour 43 PO		Jour 53 PO		Jour 98 PO		Jour 140 PO		Jour 215 PO	
W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O
4.5		9,6		8,1	10,38	20,4	21	11,8		7,5		9,8	
50	48		82		85		71		55		67		
				1		4		2		3			
								8		18		6	
50	51		16		9		7		21		22		
		1				2		12		3		5	
		Corps de Boehle				(1)							
2,06		1,81			1,79	3,21	2,28	5,71	5,40	6,55		6,71	
15	14			13,8	19	23	42,5	45	49		46		
3,5		3,8			4,7	6,1	6,2	14,8	16,7	17,6		16,6	
72.8		77,3			77,1	59,1	100,8	74,4	83,3	74,8		68,5	
17		17			26,3	19	30,3	25,9	30,9	26,9		24,7	
23.3		27,1			34,1	31,1	30	28,7	37,1	35,9		27,7	
				1/100dbc		3/100dbc (2)		(3)					
167,5	114,5	127	109,5	95	81,8	36	32	13,7	13,5	11,5	7,3	7,06	
10,4	9,6	10,8	11,3	6,6	8,8	2,81	3,1		1,1	1,59	1,7	1,3	
152	181	272	325	128	193	124	146	120	140	128	128	170	
8	5,8	7,9	6	6,2	5,9	8,7	7,3	9,4	8,4	8,45	7,4		
4,85								3,61		3,33			
0,56								0,52		0,7			
0,56								0,92		0,88			
0,94								1,58		1,87			
1,13								2,78		1,61			
1,54								0,95		0,66			
4	1,6	5,4	1,8	2,7	3	0,9	0,5	0	0,1	0,6	2	0	
1,7		1		2,5									
2,3		4,4		0,2									
33	38	190	258	139	217	26	35	43	31	24	39	20	
12	12	17	13	16	12	12	12	24	21	17	21	11	
27,5	50	39	57	22	38	8,5	16	18	28	23	36	44.2	
108		222		83		22		33		26		36	
4		41				236		74		7,0		98	
0,66		0,79				0,64		1,05		1,14		0,72	
550	528	500	539	500	538	385	492	400	374	310	364	248	
	0,4	1,01	0,5	0,92	0,6	1,04	0,7	1,57	1	1,37	1	1,33	
	468		642		1024		810	176	230	220	326		
0				0,25		1,5		2,9		0,0			
	11		20		13		12		33		22		
8,89	8,1	8,74	8,3	10,15	9,7	8,67	8,7	9,49	9,3	8,87	9	9,09	
8,31	9,4	4,19	5	6,22	6,7	7,04	8,0	5,78	6,8	4,87	6	5,85	
2,88		2,85		2,68		2,21		2,26		2,26		2,63	
120	122	119	118	128	128	134	137	137	140	134	137	141	
3,1	3,4	2,8	2,4	2,7	3,6	4,9	3,7	4,8	4,8	4,8	4,6	4,4	
90		81		93		94		100		102		104	
	3,7		3,69		3,32		1,03		2,8		1,7		
	11		29		31		27		43		31		
	215		409		431		304		382		192		

Tableau 6-4 DONNÉES HÉMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES - OURS 3

W - WSB Winnipeg
O - R. Engelhardt

PARAMÈTRE	17 oct.		31 oct.		10 déc.		23 fév.		29 fév. Jour 2 PO		6 mars Jour 8 PO		11 mars Jour 13 PO		20 mars Jour 22 PO		25 mars Jour 27 PO	
	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O
Numération leucocytaire ($x10^3/\mu l$)				12,15		5,3		11,8		9,6		11,5		7,2	11,3	9,43	9,6	10,73
Neutrophiles (%)				52		70		80		83		68		70	95		87	
Granulocytes non-segmentés				12		3		5		5		2		3				
Éosinophiles (%)				2		2		2		3		0		0				
Basophiles (%)				5		0		0		0		0		0			12	
Lymphocytes (%)				17		24		13		10		12		27	5		1	
Monocytes (%)				12				0		0		0		0				
Métamyélocytes (%)																		
Myélocytes (%)																		
Autres paramètres																		
RBC ($x10^6/\mu l$)				7,02		5,95		6,69		6,12		5,75		4,75	4,15	4,53	5,24	4,99
PCV (%)				51,5		48		49		46		42		35	30	30	31	28,5
Hémoglobine (g/dl)				18,3		17,6		18,2		16,1		15		13	10,1	9,9	11	11,2
MCV (Fl)				73,4		81		73,2		75,1		70,5		64	72,3	66,2	59,2	57,1
MCH (pg)				26,1		28		27		26,3		25		26	24,3	21,9	20,9	22,4
MCHC (g/dl)				35,5		34		36,9		35		36		37	29,7	33	28,2	39,3
Métarubricytes																		
Autres paramètres																		
BUN (mg %)		6,9				4,8		17,2		3,9	11,4	19,8		39	124	122,8	272,7	153,8
Créatinine (mg %)		1,4				1,6		1,8		1,4		2,2		3	8,19	7,3	13,05	12,8
Glucose (mg %)		115				205		286		234	120	148		154	146	159	157	187
Protéines totales (g %)		6,9				7,3		6,5		9,6	8,5	7,9		8,7	11,4	7,8	13,3	9,6
Albumines (g %)															6,2		6,6	
α_1 globulines (g %)															1		1,3	
α_2 globulines (g %)															0,9		1,2	
β globulines (g %)															1,8		2,6	
γ globulines (g %)															1,5		1,6	
Rapport - albumines globulines															1,19		0,99	
Bilirubine- totale (mg %)		0,2				0,1		0		1,8	3,8	4		3,5	2,2	1,7	1,6	1,5
directe (mg %)											2,5				1,6		1	
indirecte (mg %)											1,3				0,6		0,6	
SGOT (unités)		38				27		85		92	41	58		82	19	17	34	60
SGPT (unités)		12				16		17		21	24	28		22	13	16	8	16
Phos. alc. (unités)		39				8		72		98	17,9	41		54	21	32	22	41
CPK (unités)											82				44		137	
Amylase (unités)											42				22		8	
Lipase (unités)											1,1				0,78		1,98	
Cholestérol (mg %)		384				343		271		467	593	539		519	550	470	600	537
Acide urique (mg %)		0,6				2,1		0,6		0,8		0,6		0,5	0,54	0,3	0,91	0,8
LDH (unités)		284				330		402		1196		812		904		582		728
Arginase (unités)											5				0		2,5	
ALT (unités)		15		9		18		11		22		18		20		18		18
Calcium (mg %)		8,8				9		8,7		12,1	9,4	9,7		9,9	10,68	9	11,47	10,3
Phophore (mg %)		5				8,3		4,4		6,1	6,06	5,7		6,8	9,42	9,9	10,3	10,6
Magnésium (mg %)											1,81				3,16		2,57	
Sodium (mEq/l)		132				133		135		153	132	135		129	121	118	121	117
Potassium (mEq/l)		3,3				4,4		4,1		4	3,9	3,8		2,9	4,6	3,3	4,3	3,4
Chlorure(mEq/l)											94				86		86	
Hormones thyroïdiennes (ng/ml)																		
T3		1,74				2,02		2,98		5,03		5,96		2,34		2,23		4,91
T4		44				54		27		34		38		37		19		20
Cortisol (ng/ml)		171				189		114		74		256		63		152		657

PO : avant la pollution
(1) : signes de toxicité et granules dans les granulocytes
(2) : 1+ poikilocytes, 1+ macrocytes, 2+ anicocytes,
1+ polychromatophilie, corps de Howell-Jolly et leptocytes et rouleaux
(3) : corps de Howell-Jolly

Tableau 6-5 DONNÉES HÉMATOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES - OURS 4

W - VSB Winnipeg
O - R. Engelhardt

PARAMÈTRE	13 nov.		16 nov.		10 déc.		20 fév.		26 fév. Jour 2 PO		29 fév. Jour 5 PO		12 mars Jour 17 PO		21 mars Jour 26 PO	
	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O	W	O
Numération leucocytaires ($x10^3/\mu l$)				10,4				6,1		8,4		11,3	7,4	6,9		
Neutrophiles (%)				55				74		71		84	72	73		
Granulocytes non-segmentés				13						6		8		2		
Éosinophiles (%)				2				0		0		0		0		
Basophiles (%)				5				0		0		0		0		
Lymphocytes (%)				13				24		23		10	25	25		
Monocytes (%)				12				0		0			3	0		
Métamyélocytes (%)															S	
Myélocytes (%)															A	
Autres paramètres															N	
															G	
RBC ($x10^6/\mu l$)				6,8				6,22		5,56		5,75	5,42	5,25	C	4,85
PCV (%)				45				45		39		38	37	38,8	O	30,5
Hémoglobine (g/dl)				16,3		17,4		15,6		13,7		13,5	12,8	13,	A	12,9
MCV (F/l)				66,2				72,3		70,1		66	68,2	69	G	62,9
MCH (pg)				24				24,8		24,6		23,5	23,6	24	U	26,6
MCHC (g/dl)				36,2				34,3		35,1		35,5	28,9	34	L	42,3
Métarubricytes															É	
Autres paramètres																
BUN (mg %)		7,6		6,7		19		11,2		7,1		10	13,5	13,3	112	149,5
Créatinine (mg %)		1,1		1		1,8		1,2		1,3		1,7	1,92	1,3	11,3	12,4
Glucose (mg %)		136		N.A.		151		221		173		187	101	178	99	78
Protéines totales (g %)		7,5		7,8		7,6		6,6		6,8		7,2	8,6	7	11,2	7
Albumine (g %)													5,46		4,9	
α_1 globulines (g %)													0,78		1	
α_2 globulines (g %)													0,55		1,2	
β globulines (g %)													1,67		1,5	
γ globulines (g %)													1,05		2,6	
Rapport - albumines globulines													1,13		0,76	
Bilirubine- totale (mg %)		0,1		0,2		0,1		0,1		0,2		0,2	1,4	8,3	15	18,8
directe (mg %)																
indirecte (mg %)																
SGOT (unités)		93		77		70		93		40		98	42	135	200	91
SGPT (unités)		17		14		25		18		14		28	17	14	160	26
Phos. alc. (unités)		65		36		34		105		11		25	25	75	43,2	87
CPK (unités)													88		367	
Amylase (unités)													5		111	
Lipase (unités)													0,95		8,6	
Cholestérol (mg %)		274		299		367		232		252		301	464	405	600	539
Acide urique (mg %)		0,6		2,1		0,6		0,7		0,4		0,7		0,6		996
LDH (unités)		454		418		369		632		452		396	324	984		996
Arginase (unités)													2		100	
ALT (unités)		31		29		62		18		22		29		11		18
Calcium (mg %)		9,1		9		7,4		9		9		9,2	11,06	8,5	14,36	11,9
Phophore (mg %)		4,8		6,1		4,9		4,3		5,9		5,9	6	4,2	8,56	13,1
Magnésium (mg %)															3,28	
Sodium (mEq/l)		138		134		128		141		143		133	137	139	137	126
Potassium (mEq/l)		3,7		4,5		3,4		4,6		4,2		4,2	3,3	3,3	10,9	7,8
Chlorure(mEq/l)													97	97	70	
Hormones thyroïdiennes (ng/ml)																
T3		2,5		1,76		1,45		2,35		3,76		7,32		6,63		7,99
T4		32		27		58		26		31		27		42		17
Cortisol (ng/ml)		86		35		102		62		185		300		108		2375

PO : avant la pollution
(1) : signes de toxicité et granules dans les granulocytes
(2) : 1+ poïkilocytes, 1+ macrocytes, 2+ anicocytes, 1+ polychromatophilie, corps de Howell-Jolly et leptocytes et rouleaux
(3) : corps de Howell-Jolly

Tableau 6-6 Résumé des effets du pétrole sur les paramètres érythrocytaires (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole)

Intervalle suivant l'exposition	Paramètres	ours 2	ours 3	ours 4
1ère semaine	Hématocrites	↓	↓	
	Numération érythrocytaire	↓	↓	↓
	Hémoglobine	=	↓	↓
	MCV	=	=	=
	MCH	=	=	=
	MCHC	=	=	=
de la 2e à la 5e semaine	Hématocrites	↓	↓↓	↓↓
	Numération érythrocytaire	↓	↓	↓
	Hémoglobine	↓↓	↓↓	↓↓
	MCV	↓	↓	↓
	MCH	↓	↓	=
	MCHC	↓ ,↑	↓ ,↑	↑

* ↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

Winnipeg. En règle générale, les valeurs des lymphocytes ont suivi à peu près la même courbe que celles des métagranulocytes, même jusqu'à la fin de la période de six semaines. D'après les échantillons sanguins prélevés à la fin de mars et au début d'avril, la proportion des lymphocytes a augmenté considérablement chez l'ours 2.

Le tableau 6-7 présente un résumé des variations des paramètres leucocytaires propres à l'exposition au pétrole à Churchill, en regard à des valeurs témoins observées avant l'agression.

6.3.3 Biochimie clinique

6.3.3.1 Dosage des électrolytes

Avant l'exposition au pétrole, on a remarqué chez les quatre ours, que les valeurs témoins du sodium dans le sérum varaient entre 128 et 141 mEq/l. Peu de temps après l'exposition au pétrole, pendant la première semaine, les réactions étaient équivoques : diminution possible des valeurs chez l'ours 2, augmentation possible de celles-ci chez l'ours 3 et aucun changement réel chez l'ours 4. Toutefois, à partir de ce moment, chez les ours 2 et 3, on a observé une diminution de la teneur en Na^+ jusqu'à environ 15 unités au-dessous des teneurs normales observées avant l'agression. Aucun changement marquant n'a été observé à ce sujet chez l'ours 4. Vers la mi-avril, l'ours 2 a récupéré, pendant son traitement.

Les valeurs sériques de K^+ n'ont pas suivi la tendance marquée à la baisse des valeurs Na^+. On a observé que les normales variaient entre 3.2 et 4.6 mEq/l.

Pendant la semaine qui a suivi le dosage, on n'a décelé aucune déviation par rapport aux échelles de valeurs observées avant l'agression. Dans le cas des ours 3 et 4, on n'a même observé aucun changement pendant toute la période considérée. C'est seulement chez l'ours 2 qu'on a constaté une diminution de la teneur sérique de K^+, qui s'est manifestée au début d'avril. Par la suite, ces valeurs ont augmenté rapidement.

C'est seulement chez le sujet 3 qu'on a décelé des changements dans les concentrations sériques de calcium, soit une augmentation au-dessus des valeurs témoins, et même au-dessus de la gamme des valeurs témoins propres aux quatre ours (8,2 à 10,4 mg/dl). Cette tendance à la hausse des concentrations sériques de Ca^{++} s'est maintenue pendant la période suivante de détermination des effets, et l'on a noté des augmentations possibles de cette teneur chez les ours 3 et 4. Chez l'ours 2, la concentration de Ca^{++} s'est révélée normale après avril.

Les valeurs témoins du phosphate inorganique, compagnon électrolytique et fonctionnel du Ca^{++}, se situaient entre 4,3 et 8,3 mg/dl. Aucune variation n'a été décelée à ce chapitre pendant la semaine qui a suivi l'exposition au pétrole. Durant la période d'observation ultérieure à Churchill, les valeurs de ce paramètre ont augmenté chez les quatre ours dosés; cette augmentation a presque doublé jusqu'à un facteur 3 dans les concentrations sériques. Mais dans le cas de l'ours 2, ces valeurs sont revenues à la normale par la suite.

Tableau 6-7 Résumé des effets du pétrole sur les paramètres leucocytaires (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole)

Intervalles suivant l'exposition	Paramètre	ours 2	ours 3	ours 4
1ère semaine	Numération leucocytaire	↑	=	=
	Gran. neutrophiles	↑	=	↑
	Métag. neutrophiles	=	=	=
	Eosinophiles	=	=	=
	Basophiles	=	=	=
	Lymphocytes	↓	↓	=
	Monocytes	=	=	=
de la 2e à la 5e semaine	Numération leuc.	↑ ,↓	=	= ↓
	Gran. neutrophiles	↑ ,↓	↑	↓
	Métag. neutrophiles	↑	↓	=
	Éosinophiles	=	=	=
	Basophiles	=	=	=
	Lymphocytes	↑ ,↓	↓ =	=
	Monocytes	=	=	=

* ↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

En ce qui concerne les deux autres ions étudiés, le Mg++ et le Cl^-, aucune conclusion ne peut être tirée sur les effets du polluant et aucune comparaison ne peut être faite avec des valeurs témoins en raison de la mauvaise qualité des données d'échantillonnage. Les valeurs du Mg++ ont eu tendance à augmenter entre la 2e et la 5e semaine après l'exposition au pétrole.

Un simple calcul des rapports Ca^{++}/PO_4 permet également de montrer les variations opposées des concentrations de ces paramètres. Des rapports normaux ont été observés dans les échantillons témoins : de 1,5 à 2,1, à une exception près. La stabilité des rapports Ca^{++}/PO_4 pendant la première semaine après la pollution reflète le peu d'ampleur des variations de

ces paramètres à ce moment. Cependant, à la fin de la période expérimentale à Churchill, on a constaté une forte diminution des rapports jusqu'à environ la moitié des valeurs normales. Pendant le séjour à Winnipeg de l'ours 2, ce rapport a progressé vers la normale.

Dû à l'insuffisance de données d'échantillonnage sur les deux autres ions sous étude, soit la MG^{++} et la Cl^{-}, l'on ne peut tirer aucune conclusion sur les effets de l'exposition au pétrole, ni procéder à des comparaisons avec les valeurs témoins. Il existe une tendance à ce que la MG^{++} soit élevée à partir de la 2^{e} jusqu'à la 5^{e} semaine après le mazoutage.

Le tableau 6-8, qui présente un résumé des dosages des électrolytes dans le sérum, montre qu'en général, les grands déséquilibres ioniques se sont produits après une période de latence d'au moins une semaine après l'exposition au pétrole. Seules les concentrations de K^{+} ne semblent pas avoir été influencées.

6.3.3.2 Enzymes de diagnostic

Les concentrations sériques de transaminase glutamo-oxaloacétique variaient entre 27 et 129 mUI/ml dans les échantillons témoins. C'est seulement chez l'ours 2 que l'on a observé une augmentation des valeurs, jusqu'à environ deux fois la normale, une semaine après l'agression. Après cette période, des augmentations épisodiques des concentrations ont été remarquées respectivement au début d'avril et à la mi-mars chez les ours 2 et 4. Chez l'ours 2, les concentrations sériques de GOT étaient revenues à la normale après avoir augmenté au début d'avril.

Les valeurs d'une autre enzyme, la transaminase glutamo-pyruvique (GPT), se situaient au bas de la gamme des valeurs normales dans le sérum : de 10 à 52 mUI/ml. Pour chaque ours dosé, les valeurs sériques basales de la GPT étaient constantes. Elles n'étaient élevées que chez l'ours 2 pendant la semaine qui a suivi la pollution, puis elles sont revenues à la normale. Vers la fin de la période considérée de cinq semaines, la concentration de GPT a connu une autre augmentation épisodique chez le même sujet. Mais les valeurs sont redevenues normales. La situation est demeurée stable chez les autres ours et aucune tendance significative n'a pu être établie. Il a été constaté que, la plupart du temps, l'augmentation des valeurs de la GPT n'était pas proportionnelle à celle des valeurs de la GOT, du moins pour chaque échantillon de sérum considéré isolément.

Les valeurs de la troisième transaminase étudiée, l'alanine amino-transaminase (ALT), n'ont pas été influencées par l'augmentation des valeurs de la GOT ou de la GPT. Après l'exposition au pétrole, quel que soit l'animal dosé, les concentrations d'ALT n'ont jamais varié par rapport à la gamme témoin mesurée de 9 à 62 unités/ml.

Tableau 6-8 Résumé des effets du pétrole sur les concentrations sériques des électrolytes (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole)

Intervalle suivant l'exposition	Paramètre	ours 2	3	4
1ère semaine	Na^+	↓	↑	=
	K^+	=	=	=
	Ca^{++}	=	↑	=
	$PO_4^{\equiv}$	=	=	=
	$Ca^{++}/PO_4^{\equiv}$	=	=	=
de la 2e à la 5e semaine	Na^+	↓↓	↓↓	↓
	K^+	↓	=	=
	Ca^{++}	=	↑	↑
	$PO_4^{\equiv}$	↑	↑↑	↑↑
	$Ca^{++}/PO_4^{\equiv}$	↓↓	↓↓	↓↓

* ↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

La gamme normale des concentrations de phosphatase alcaline dans le sérum était large, pour chaque sujet comme pour l'ensemble des animaux dosés, soit de 8 à 105 mUI/ml. En ce qui concerne les gammes des valeurs propres à chaque sujet, on a observé pendant la première semaine après l'exposition au pétrole une augmentation atteignant le triple des valeurs témoins chez l'ours 2, et environ le double des concentrations chez l'ours 3. Aucune autre augmentation significative n'a été constatée pendant la durée de la période d'observation.

Les variations les plus notables des concentrations d'enzymes sériques ont été observées dans la lacticodéshydrogénase (LDH). La gamme des valeurs témoins de cette enzyme était normale : de 300 à 600 mUI/ml environ. Pendant la semaine

qui a suivi l'agression par le pétrole, on a décelé des augmentations correspondant respectivement au double et au triple des valeurs observées avant l'exposition chez les ours 2 et 3. Ces taux élevés de LDH se sont maintenus chez ces deux sujets pendant le reste de la période d'observation à Churchill, après le mazoutage.

Ce paramètre a également augmenté chez l'ours 4 à la mi-mars, puis s'est maintenu au double des valeurs normales. Chez l'ours 2, les concentrations sériques de LDH ont connu une hausse abrupte jusqu'au quadruple de la normale au début d'avril, mais elles ont ensuite diminué jusqu'à la gamme témoin.

Il a été impossible d'établir une corrélation définitive entre l'exposition au pétrole et les enzymes CPK, amylase, lipase, et arginase. L'étude de ces enzymes n'était pas prévue au programme expérimental de toxicité et les données sont donc fragmentaires à ce chapitre. On peut cependant affirmer que seules les concentrations de CPK ont connu une augmentation constante à la fin de la période d'observation, chez les trois ours dosés. Aucune variation constante n'a été observée dans le cas de l'amylase, de la lipase et de l'arginase, sauf dans le cas de l'ours 4, chez qui on a observé une augmentation en fin de période, particulièrement dans le cas de l'amylase.

En étudiant le résumé (tableau 6-9), il est facile de constater que seules les concentrations sériques de LDH ont connu des augmentations constantes importantes. La hausse des concentrations des autres enzymes dosées était soit inexistante (ALT), soit éphémère ou épisodique (GOT, GPT, phosphatase alcaline). Par conséquent, aucun changement précis et constant n'a été observé dans les concentrations des autres enzymes étudiées pendant toute la période d'expérimentation.

6.3.3.3 Bilirubine, protéines totales, glucose et cholestérol

La bilirubine, plus précisément la bilirubine totale, a augmenté, surtout au stade terminal de la période suivant le dosage. Les valeurs normales se situaient à la partie inférieure de la gamme de 0 à 0,8 mg/dl. Pendant la première semaine suivant le dosage, la seule augmentation observée s'est produite chez l'ours 3. Ce phénomène s'est répandu rapidement chez les autres ours, chez lesquels on notait des concentrations de bilirubine jusqu'à 4 à 19 mg/dl dans le plasma entre la deuxième et la sixième semaine après l'exposition au pétrole. La teneur la plus élevée a été observée chez l'ours 4 au moment de la mort. Les soins fournis à l'ours 2, à Winnipeg, ont abaissé les concentrations près de la normale en moins d'un mois.

Normalement, les concentrations de protéines totales dans le sérum étaient de 6,2 à 7,8 g/dl. La seule augmentation observée (d'environ 30 p. 100) s'est manifestée chez l'ours 3 au début de la période suivant le dosage. Par la suite, les concentrations ont augmenté de manière constante et notable chez les ours 2 et 3; dans le cas de l'ours 2, les protéines totales sériques ont presque doublé pendant la dernière semaine de mars. Aucune variation significative n'a été observée chez l'ours 4. A ce chapitre, la récupération s'est effectuée rapidement chez l'ours 2 à partir du début d'avril. On n'a pu établir aucune corrélation entre les augmentations observées des concentrations d'enzymes sériques et celles des concentrations de protéines.

En règle générale, le glucose sérique, observé habituellement à des concentrations de 115 à 286 mg/dl, n'a pas réagi à l'exposition au pétrole, tant globalement que chez chaque sujet. On n'a observé aucune diminution terminale de la teneur en glucose au décès de l'ours 4.

Pendant la première semaine suivant l'exposition au pétrole, le taux de cholestérol dans le sérum a réagi de manière variable. On a observé des augmentations, des diminutions et aussi des absences de réactions, par rapport aux gammes témoins. Globalement, la gamme témoin normale était de 232 à 392 mg/dl chez les quatre sujets dosés. Toutefois, le taux de cholestérol était élevé chez les trois ours entre la deuxième et la cinquième semaine suivant l'agression. On a observé des concentrations atteignant le double de la normale. A partir d'avril, le taux de cholestérol dans le sérum est revenu à la normale chez l'ours 2.

Les résultats des divers bio-essais décrits ici sont résumés au tableau 6-10.

6.3.3.4 Produits terminaux azotés du métabolisme

Il a été constaté que le taux d'azote uréique a varié considérablement après le dosage au pétrole. La gamme témoin normale pour les quatre sujets était de 4 à 33 mg/dl. Peu après l'exposition au pétrole, une faible diminution du taux d'azote uréique s'est produite chez les ours 2 et 3. Les fortes augmentations générales qui se sont produites vers la fin de mars, jusqu'à environ 150 mg/dl, étaient plus évidentes. Elles ont coïncidé avec la date des décès des ours 3 et 4. Le traitement de l'ours 2, au mois de juillet, a permis un retour aux valeurs normales des taux d'azote uréique dans le sérum.

Tableau 6-9 Résumé des effets du pétrole sur les concentrations d'enzymes dans le sérum (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole)

Intervalles suivant l'exposition	Paramètre	ours 2	ours 3	ours 4
1ère semaine	GOT	↑	=	=
	GPT	↑	=	=
	ALT	=	=	=
	Phos. alc.	↑↑	↑	=
	LDH	↑↑	↑↑	=
de la 2e à la 5e semaine	GOT	=,↑	=	↑
	GPT	=,↑	=	=
	ALT	=	=	=
	Phos. alc.	=	=	=
	LDH	↑↑	↑↑	↑↑

* ↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

Les concentrations de créatinine dans le sérum ont connu des variations similaires à partir des valeurs témoins situées dans la gamme de 0,7 à 2,5 mg/dl. Des augmentations terminales jusqu'à presque 13 mg/dl ont été observées chez les ours 3 et 4. Chez l'ours 2, les valeurs sont devenues presque aussi élevées à la même époque, mais elles ont connu une baisse vers la fin de mai.

Cependant, l'exposition au pétrole a eu un effet moins évident sur les taux d'acide urique. La gamme normale des valeurs observées, de 0,5 à 2,1 mg/dl, n'a pas été dépassée au début de la période suivant l'exposition au pétrole. Vers la fin de l'expérience menée à Churchill, le taux d'acide urique dans le sérum était élevé chez les ours 2 et 4, mais la situation est revenue à la normale par la suite dans le cas de l'ours 2. Ce phénomène n'a pas été observé chez l'ours 3.

Le résumé des changements des valeurs des déchets azotés (tableau 6-11) signale l'existence d'importantes augmentations latentes des taux d'azote uréique et de créatinine.

Tableau 6-10 Résumé des effets du pétrole sur les concentrations de bilirubine, de protéines, de glucose et de cholestérol dans le sérum (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole)

Intervalles avant l'exposition	Paramètre	ours 2	ours 3	ours 4
1ère semaine	Bilirubine totale	=	↑	=
	Protéines totales	=	↑	=
	Glucose	=	=	=
	Cholestérol	↓	↑	=
de la 2e à la 5e semaine	Bilirubine totale	↑↑	↑↑	↑↑
	Protéines totales	↑↑	↑	=
	Glucose	=	=	=,↓
	Cholestérol	↑↑	↑↑	↑↑

* ↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

Tableau 6-11 Résumé des effets du pétrole sur les taux des composés azotés dans le sérum (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole)

Intervalles suivant l'exposition	Paramètre	ours 2	ours 3	ours 4
1ère semaine	Azote uréique	↓	↓	=
	Créatinine	=	=	=
	Acide urique	=	=	=
de la 2e à la 5e semaine	Azote uréique	↑↑	↑↑	↑↑
	Créatinine	↑↑	↑↑	↑↑
	Acide urique	↑↑	=	↑

*↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

6.3.4 Dosage des hormones dans le plasma

Les taux de cortisol dans le plasma étaient très variables, mais ils ont quand même connu une forte augmentation après l'exposition au pétrole. Les valeurs fluctuaient dans toute la gamme témoin, de 35 à 275 ng/ml, ce degré de variabilité était presque aussi important chez chaque sujet dosé. Pendant la première semaine suivant l'agression, on a observé une diminution apparente des concentrations de cortisol dans le plasma des ours 2 et 3, et une augmentation de celles-ci chez l'ours 4. Toutefois, on constate une augmentation des taux de cortisol chez les trois sujets pendant la période où les effets secondaires se font sentir, période qui s'est terminée à la fin de mars. Mais les augmentations étaient sporadiques parmi les échantillons étudiés. Chez les ours 3 et 4, c'est le jour de leur décès que la concentration de cortisol plasmatique était la plus élevée. A ce moment, le taux de cortisol était exceptionnellement élevé chez l'ours 4 : plus de 2 000 ng/ml. Dans le cas de l'ours 2, les taux de cortisol dans le plasma étaient élevés pendant son séjour au zoo Assiniboine et ne sont pas revenus à des valeurs normales avant juillet.

Les deux hormones thyroïdiennes, la triiodothyronine T_3 et la thyroxine T_4 n'ont pas réagi de la même manière à l'exposition au pétrole. Les valeurs témoins de T_3 variaient entre 1,5 à 3,7 ng/ml. Pendant la première semaine qui a suivi l'agression, les valeurs ont augmenté jusqu'à presque doubler les valeurs témoins. Cette augmentation s'est généralement maintenue par la suite, puis a atteint le triple, et même le quadruple des valeurs témoins observées pendant l'expérience de Churchill. Chez les ours 3 et 4, c'est à la fin de cette période que les valeurs les plus élevées ont été observées. Dans le cas de l'ours 2, les concentrations de T_3 sont rapidement revenues à la normale pendant le traitement.

La situation était différente dans le cas des concentrations de T_4. Pendant la semaine suivant l'exposition au pétrole, aucune variation n'a été constatée par rapport aux valeurs normales de 22 à 58 ng/ml. Ce n'est qu'à la fin de la deuxième période, cinq semaines environ après l'agression, qu'on a observé une diminution du taux de T_4 des valeurs témoins chez les trois ours. Comme pour le T_3, les concentrations de T_4 chez l'ours 2 sont revenues rapidement à la normale pendant le traitement.

Le tableau 6-12 présente un résumé des variations des quantités d'hormones dans le plasma. Les principaux changements se manifestent à la fin de la période suivant l'exposition au pétrole, et il existe peut-être une corrélation entre les taux élevés du cortisol et de la thyroxine.

6.4 Analyse des résultats

6.4.1 Évaluation de l'exposition au pétrole

De toutes les voies possibles de captation des hydrocarbures du pétrole par les ours blancs témoins, l'ingestion et l'absorption par le système gastro-intestinal semblent les plus importantes. Toutefois, l'inhalation a probablement contribué à la captation globale des hydrocarbures, et il s'est peut-être produit une absorption à travers l'épiderme, surtout chez les ours les plus englués, dont la peau était plus chargée en pétrole.

La captation des hydrocarbures du pétrole brut et de leurs fractions plus définies et plus concentrées a fait l'objet d'études chez divers mammifères. Engelhardt et al., 1977, ont signalé la captation rapide d'hydrocarbures du brut de Norman Wells par les tissus et les liquides organiques de phoques annelés (Phoca hispida), tant par immersion que par ingestion. Selon Bratton et al., 1975, le liquide servant à allumer les feux de charbon de bois ou le naphte, qui est un mélange d'hydrocarbures plus volatile que le kérosène, n'est pas capté en quantités appréciables par les voies gastro-intestinales des rats. Mann et al., 1977, ont constaté cependant que les primates absorbent le kérosène par les voies

Tableau 6-12 Résumé des effets du pétrole sur les concentrations d'hormones dans le plasma (changements relatifs* par rapport aux valeurs observées avant l'exposition au pétrole).

Intervalles suivant l'exposition	Paramètre	ours 2	ours 3	ours 4
1ère semaine	Cortisol	↓	↓	↑
	Triiodothyronine	↑	↑	↑
	Thyroxine	=	=	=
de la 2e à la 5e semaine	Cortisol	↑↑	↑↑	↑↑
	Triiodothyronine	↑	=,↑	↑↑
	Thyroxine	=,↓↓	=,↓↓	=,↓↓

* ↑↑ augmentation
↑ augmentation possible
= aucun changement
↓ diminution possible
↓↓ diminution

gastro-intestinales, mais en faibles quantités. Le toluène, qui représente la fraction la plus volatile de ce distillat de kérosène, a été capté en plus grandes quantités que le cétane. Selon le même rapport, les rats, les lapins et les chiens étaient également des espèces qui captaient suffisamment de kérosène par les voies gastro-intestinales pour présenter des symptômes. D'après Gerarde (1959), les hydrocarbures aromatiques d'un kérosène ont été absorbés rapidement par les voies gastro-intestinales dans le sang de rats, de lapins et de poules leghorn. Les hydrocarbures absorbés par les voies gastro-intestinales d'un enfant qui avait ingéré de l'essence ont causé des symptômes et les xylènes et les naphtalènes se sont révélés les fractions responsables de l'intoxication (Alder et al., 1976). Stockman (1977), l'auteur d'un autre rapport sur l'empoisonnement d'enfants, a signalé l'absorption rapide des hydrocarbures de l'essence. En résumant certaines expériences, Zieserl (1979) a conclu que les hydrocarbures du pétrole sont absorbés par les voies gastro-intestinales, mais en très petites quantités. Les composés aromatiques sont absorbés en bien plus grandes quantités que les composés aliphatiques.

Les hydrocarbures du pétrole en phase vapeur sont absorbés rapidement et en grandes quantités dans le sang par les alvéoles pulmonaires. La quantité absorbée est directement proportionnelle au débit et au volume d'air échangés; elle serait donc plus élevée pendant des exercices (Committee on Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants, 1976). L'absorption percutanée des hydrocarbures liposolubles se produit par les lipides de la peau, les follicules pileux et les glandes sébacées. La rapidité d'absorption dépend du rythme de circulation du sang dans la peau (Tagami et al., 1973). Selon Hunter (1968), dans un cas d'exposition prolongée de la peau, le sujet a absorbé suffisamment d'essence pour subir des troubles rénaux.

Au cours de cette étude, la captation des hydrocarbures du pétrole brut était aiguë et chronique. Initialement, l'exposition aiguë s'est faite surtout sous forme d'ingestion. Les ours blancs ont commencé à lécher le pétrole qui les engluait immédiatement après être sortis du réservoir de mazoutage et ont poursuivi cette activité très vigoureusement pendant cette période, où leur fourrure était la plus chargée de pétrole. Mais les sujets ont également vomi à plusieurs reprises durant cette période et le polluant ingéré a donc été éliminé. Il est impossible de savoir quelle quantité de polluant est demeurée dans les intestins entre les vomissements et quelle proportion des fractions les plus volatiles a pu être absorbée par la paroi stomacale, mais il est évident qu'une certaine quantité de pétrole a été absorbée (Voir le chapitre 5).

En outre, il s'est également produit une exposition pathologique par inhalation et absorption percutanée, surtout les fractions les plus volatiles des hydrocarbures.

Les sujets ont absorbé des quantités plus faibles de pétrole brut de composition différente pendant les sessions d'auto-nettoyage, avant et après le lavage. A partir des données disponibles, il a été impossible de faire une évaluation, même approximative, de la quantité d'hydrocarbures du pétrole brut absorbée par les diverses voies probables. Par conséquent, le degré de sensibilité de cette espèce animale à ce brut spécifique n'est pas encore connu avec précision.

La réaction des animaux dosés à l'exposition au pétrole brut peut avoir été influencée par divers autres facteurs. Il peut exister des liens complexes entre les degrés de nutrition et l'agent ou les agents toxiques. Des facteurs nutritionnels peuvent produire des changements dans la composition du corps, les fonctions physiologiques et biochimiques et le degré de nutrition de l'animal et, ainsi, influer sur le degré de toxicité (Doull, 1980). Le régime de nutrition administré aux animaux pendant l'expérience n'a pu être évalué en fonction de ces facteurs en raison du manque de données sur sa valeur. Deux animaux témoins qui ont suivi ce régime ont maintenu leur poids, tandis qu'un autre a perdu du poids pendant la période précédant l'exposition au pétrole (Voir l'annexe 5). Il conviendrait toutefois de noter que ce dernier sujet semblait très gras au moment de sa capture.

La toxicité d'un composé peut être augmentée par une atteinte directe à un organe avant que celui-ci ne soit administré. Les drogues kétamine HCl et xylazine HCl ont été utilisées pour immobiliser des animaux de diverses espèces, et rien n'indique que ces drogues aient causé des affectations hépatiques et rénales primaires (Short, 1974; Booth, 1977; Spinelli et al., 1978).

6.4.2 Hématotoxicité

Les trois ours ont développé une anémie toxique qui était normocytaire et normochrome pendant la première semaine suivant l'exposition au pétrole, mais qui est devenue une anémie toxique microcytaire et hypochrome dangereuse vers la fin de mars. Cette anémie semble provenir d'un arrêt de l'hématopoïèse. Il ne semble y avoir eu aucune récupération, car le MCV et la MCH n'ont pas augmenté (Schalm et al., 1975). On a observé une certaine amélioration de la synthèse de l'hémoglobine vers la fin de la période d'observation. Il est intéressant de noter que l'ours 1, non pollué, souffrait d'une anémie modérée, qui atteignait les deux autres sujets à

peu près à la même époque. Il a été impossible d'établir si cette anémie apparente était due à l'inhalation des hydrocarbures du pétrole brut dans l'air du bâtiment L-9, ou causée par d'autres facteurs.

On a observé des insuffisances médullaires par suite de l'empoisonnement au benzène, qui est une toxine hématopoïétique connue (Arena, 1979). Les variations des paramètres érythrocytaires étaient très probablement dues à la détérioration de la membrane cellulaire par les hydrocarbures du pétrole brut, soit par atteinte directe des lipides de la membrane, soit par modification des processus biochimiques nécessaires à la survie de la membrane, suivie de changements de volume dus à la déshydratation et probablement d'une affection splénique. Il se peut que le volume et la teneur en hémoglobine de la cellule aient été modifiés au niveau de la moelle osseuse à un certain moment après l'exposition au pétrole, mais la formule leucocytaire de la moelle osseuse (chapitre 7) indiquait l'existence d'un arrêt érythropoïétique, probablement réversible, dans la cellule souche au moment de l'autopsie. Cette forte anémie produite par le pétrole concorde avec les effets signalés du pétrole et du naphtalène sur le sang (Truhaut et Bohnon, 1963; Villani et al., 1960; Perrelli et al., 1970).

Par contraste avec nos conclusions, l'étude sur l'ingestion et l'immersion dans le pétrole des phoques annelés, en utilisant le pétrole brut plus léger de Norman Wells, n'a pas indiqué l'existence d'effets hématologiques (Smith et Geraci, 1975; Geraci et Smith, 1976). Les études ne sont cependant pas exactement comparables, car la quantité de pétrole ingérée par les ours était indéniablement plus grande, causée par une dose plus aiguë et une période de dosage plus longue en raison de l'absorption par auto-nettoyage. Une période de dosage plus longue chez les phoques aurait peut-être produit des effets similaires.

Les valeurs témoins observées chez ces ours constituent la portion supérieure de la gamme des valeurs observées sur le terrain par Lee et al. (1977) et Seal et al. (1967). Elles se comparaient à celles apparaissant dans des rapports déjà publiés (Wallach, 1978; Schalm et al., 1975). La chute constatée des valeurs observées dans l'organe érythrocytaire avant l'exposition au pétrole correspond très probablement à un effort d'adaptation à la captivité. Des changements similaires se produisent par suite de la diminution de la demande en oxygène chez les mammifères marins en captivité (Medway et Geraci, 1978).

L'hémolyse qui se manifeste peu après l'exposition au pétrole concorde avec l'augmentation de la concentration de bilirubine dans le sérum qui se manifeste à ce moment-là. Cette augmentation est toujours aussi importante à la fin de mars, époque à laquelle une insuffisance rénale vient compliquer la situation davantage. On n'observe une diminution de la fonction hépatique qu'au tout début de la période suivant l'exposition au pétrole. Cela renforce l'hypothèse selon laquelle la forte concentration de bilirubine est causée par une insuffisance rénale en phase terminale.

Il faut mentionner la hausse du taux de protéines dans le plasma après l'exposition au pétrole. Les variations de ce paramètre, habituellement très stable, peuvent être le signe d'une déshydratation des ours, ce qui est probable, étant donné qu'ils ingéraient moins d'aliments et d'eau à ce moment et qu'ils subissaient des pertes liquides supplémentaires à cause de la diarrhée. L'existence déjà évidente de l'anémie serait renforcée si l'on pondérait les paramètres érythrocytaires par un indice de déshydratation basé sur les valeurs normales de la teneur en protéines du sérum.

En ce qui touche les leucocytes, peu de changements pourraient être attribués aux effets du pétrole sur le nombre total de globules blancs. Les détériorations constatées par Pawelski et al. (1964, 1965); Girard et al. (1970) et Friborska (1973) n'ont pas été observées chez les ours. L'exposition de ces animaux au pétrole ne semble pas causer autant d'anomalies dans leurs fonctions leucocytaires que dans leurs fonctions érythrocytaires. Les rapports granulocytes neutrophiles/ lymphocytes ont connu certaines fluctuations, qui sont plutôt une conséquence des variations du taux de cortisol qu'un effet direct de l'exposition au pétrole. Il est reconnu que le cortisol produit la diminution de la teneur en lymphocytes et réduit les réponses immunitaires, provoquant ainsi une augmentation proportionnelle de la teneur en granulocytes neutrophiles.

La partie myélocytaire de la moelle osseuse, qui produit les globules blancs, n'a pas été touchée. Cela peut se constater facilement, car ceux-ci résident beaucoup moins longtemps dans le sang que les érythrocytes. Cela laisse également supposer que le pétrole a causé une lésion biochimique dans la synthèse des érythrocytes, puisque autrement les grandes quantités de résidus d'hydrocarbures observées dans la moelle osseuse auraient influé directement sur les érythrocytes et les leucocytes précurseurs.

Soulignons encore que les paramètres leucocytaires propres aux ours témoins utilisés dans cette étude (les ours 1, 2, 3 et 4) correspondaient aux valeurs observées sur le terrain par Lee et al. (1977) et Seal et al. (1967).

6.4.3 Équilibre des électrolytes

Les électrolytes, dont les valeurs étaient normales avant le début de l'expérience par comparaison avec les ouvrages de référence, ont connu des déséquilibres importants (Na^+ et PO_4) pendant la période suivant l'exposition au pétrole. Cela laisse supposer une insuffisance rénale primaire, étant donné qu'on n'a observé aucune insuffisance de la corticosurrénale. La teneur en cortisol est demeurée élevée. Tandis que les taux de Ca^{++} demeurent constants, ou presque, dans le sérum, les concentrations de PO_4 augmentent, se rapprochant ainsi de l'unité en rapport avec le $Ca^{++}/PO4^{\equiv}$. Ceci porte à croire à l'existence d'un déséquilibre acide-base dans les reins.

Les concentrations sériques de Na^+ et de $PO4^{\equiv}$, qui se trouvaient initialement dans la gamme normale des valeurs signalées par Lee et al. (1977) et Manery et al. (1966), débordent indéniablement cette gamme par suite du mazoutage. Même s'il s'est produit une forte érythrolyse à ce moment, on n'a décelé aucune contribution importante à la quantité totale de K^+ dans le sérum, comme on pourrait s'y attendre dans de telles circonstances chez beaucoup d'autres mammifères et les humains. Par comparaison, les concentrations de K^+ sont faibles dans les érythrocytes, et les isotopes par rapport aux concentrations sériques (Manery et al., 1966).

6.4.4 Enzymes sériques

Le profil des enzymes réputées sensibles à l'hépatotoxicité, établi dans cette étude, n'indique aucun effet hépatique à long terme, même si les tissus et les fluides organiques des ours étudiés contenaient du pétrole pendant toute la durée de l'étude. Les seuls signes concluants d'hépatotoxicité ont été décelés au début de la période d'observation, lorsque les sujets étaient exposés au maximum. De plus, immédiatement après le dosage, les sujets étaient exposés à un mélange d'hydrocarbures, y compris le benzène, dont le poids moléculaire était plus faible que celui des hydrocarbures administrés ultérieurement. Seuls ces composés ont été considérés comme ayant un potentiel hépatotoxique, quoique limité (Rozera 1960; DiBlasi et al., 1964).

Même si la teneur en lacticodéshydrogénase dans le sérum connaît des augmentations chez les ours blancs, cela se produit surtout à la fin de la période d'observation. Ces augmentations ne caractérisent pas les isoenzymes; elles sont plutôt causées par l'hémolyse, car les érythrocytes contiennent habituellement des isoenzymes LDH. Néanmoins, on a constaté que la concentration de LDH augmentait le sérum après l'exposition au benzène (Lob, 1963), et il existe une

corrélation entre ce phénomène et les premières augmentations de la teneur en LDH de même qu'en phosphatase alcaline. Autrement dit, ces enzymes réagissaient aux effets des fractions de faible poids moléculaire du pétrole non encore dégradé.

Les concentrations sériques de GOT, GPT, LDH et de phosphatase alcaline dans les échantillons témoins se comparent positivement avec les valeurs observées chez des ours sur le terrain par Lee et al. (1977). De plus, les valeurs des cinq enzymes dosées étaient faibles à normales par comparaison avec les concentrations observées dans le sérum ou le plasma d'une grande variété de mammifères (Atlman, 1961).

Geraci et Smith ont observé une faible augmentation passagère de concentrations d'enzymes de diagnostic dans le foie de phoques annelés exposés au pétrole; ces augmentations étaient similaires à celles décelées dans cette étude. Apparemment, l'hépatotoxicité n'a jamais été un important facteur débilitant.

6.4.5 Taux de cholestérol

Les concentrations sériques de cholestérol, qui se situaient d'abord dans la gamme des valeurs observées par Lee et al. (1977), ont augmenté vers la période la plus critique pour la santé des ours, soit à la fin de mars. Cette augmentation évoque les conclusions d'études en laboratoire de mammifères et d'humains indiquant une augmentation du taux de cholestérol dans le plasma et de la synthèse du cholestérol en réaction à la contamination par l'essence et par les n-paraffines (Abdullaev et al., 1971; Pokrovskii et al., 1973 et Mekhtier, 1966).

6.4.6 Fonction rénale

La forte augmentation des concentrations de bilirubine et la diminution de la teneur en Na^+ dans le sérum, observées à la fin de mars, témoignaient déjà d'un dysfonctionnement des reins. D'autres indices d'une insuffisance rénale massive à ce moment chez les trois ours dosés nous sont donnés par les augmentations importantes des taux d'azote uréique, de créatinine et d'acide urique, par comparaison avec les valeurs témoins observées avant l'exposition au pétrole et aussi, dans le cas des concentrations d'azote uréique, avec celles observées par Lee et al. (1977).

Bien qu'on n'ait observé aucune accumulation importante de résidus de pétrole dans les reins, ceux-ci doivent avoir été

exposés de manière aiguë et pendant une longue période. Les concentrations d'hydrocarbures dans l'urine sont demeurées élevées pendant toute l'expérience. Il n'est donc peut-être pas surprenant que les tissus des reins soient parmi les plus attaqués.

6.4.7 Équilibre hormonal

La capacité des ours de réagir par des fortes augmentations de la teneur en hormones à la fin de l'expérience indique l'existence de réserves de stéroïdes dans la corticosurrénale. Toutefois, les diminutions observées deux à trois semaines après l'exposition au pétrole témoignent d'un déséquilibre. Cette diminution a également été décrite par Kanner (1963), DiBlasi (1965), Makotchenko (1971) et Kashkin et al. (1968). La teneur en cortisol observée chez les ours dosés est plus élevée que celle normalement observée chez des mammifères non soumis à une agression, soit entre 20-40 ng/ml (Altman, 1961). Ces valeurs se retrouvent également chez les phocidés (Engelhardt et Ferguson, 1980).

Iannaccone et Cicchella ont constaté en 1959 que les hydrocarbures favorisaient l'augmentation des sécrétions des hormones thyroïdiennes. On observe une situation similaire chez les ours en ce qui concerne l'hormone T_3, mais non pas dans le cas de l'hormone T_4, dont les valeurs diminuent vers la fin de l'expérience. Étant donné que la T_3 est généralement considérée comme l'hormone active (Kutsky, 1973), il faut considérer ses effets stimulants sur la caloricité et le métabolisme examinés par Oritsland et ses collègues. Au cours d'une étude comparative sur la fonction des hormones thyroïdiennes des mammifères, Joasoo et al. ont décrit en 1975 les rapports existant entre les hormones thryroïdiennes fractionnées chez les ours blancs. Ils ont établi les concentrations de T_4 à 18 ng/ml, comparables mais quelque peu inférieures à celles observées ici par radio-immunodosage.

6.4.8 Récupération

Au début d'avril, à son arrivée au zoo Assiniboine de Winnipeg, l'ours 2 était presque aussi faible et proche de la mort que les ours 3 et 4. Grâce aux efforts déployés par les vétérinaires et le personnel du zoo, l'ours 2 a commencé une lente récupération jusqu'à la mi-juillet, où la valeur de presque tous les paramètres ayant été touchés par l'exposition était revenue à la normale. Les détails des soins dispensés à cet animal et du processus de récupération sont décrits à l'annexe 6.

6.5 Remerciements

Nous aimerions remercier D. Villeneuve et A. Yagminas, de la Direction générale de la protection de la santé, Division de la toxicologie chimique, Santé et Bien-être social Canada pour l'aide qu'ils nous ont apportée au cours des essais SMA-12-60. D. Peakall, de la Division de la toxicologie de la faune, Service canadien de la faune, a droit à notre reconnaissance pour l'examen critique de la présente section. Nous sommes aussi reconnaissants au personnel de la Veterinary Services Branch, Department of Agriculture, Winnipeg, Manitoba.

7 PATHOLOGIE

F.A. Juck

7.1 Introduction

Une évaluation des résultats élémentaires et histopathologiques s'est imposée dans la présente étude par suite du décès inattendu, au cours des travaux sur l'exposition, de deux des trois ours mazoutés. Une autopsie détaillée a été effectuée afin de déterminer les causes de la mort et d'établir une corrélation entre les dommages tissulaires et les résultats de la pathologie clinique décrits au chapitre 6 du présent rapport.

7.2 Matières et méthodes

L'autopsie de l'ours 4, mort à Churchill, a été effectuée à cet endroit par des spécialistes de l'ours blanc. Des échantillons d'organes formolés utilisés dans les travaux de microscopie ont été recueillis à ce moment. Les photographies des ours vivants, de l'ours 4 peu après son mazoutage et de l'ours 2 complètement rétabli, proviennent des dossiers du P.B.C.C. Les photographies prises pendant l'autopsie de l'ours 4 ont été fournies par les spécialistes de l'ours blanc. Les autres photographies ont été prises tout au long de l'autopsie de l'ours 3. Des photos ont également servi à illustrer les résultats histopathologiques.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) a été prélevé sur l'ours 3 peu après l'euthanasie. Les échantillons obtenus au cours de l'autopsie de l'ours 3 ont été soumis à un examen bactériologique courant. Une examen macroscopique détaillé usuel a été effectué sur tous les organes immédiatement après l'euthanasie de cet ours et de minces sections d'organes ont été conservées dans une solution de 10 p. 100 de formol tamponnée au pH neutre. Le cerveau a été fixé en un seul morceau. Le fixateur de Bouin a été utilisé pour conserver les yeux et le tractus gastro-intestinal en vue de l'examen histopathologique.

Les tissus bien fixés ont été taillés, placés dans la paraffine de la façon normale, puis découpés en tranches de 6 cm et colorés à l'hématoxyline et à l'éosine (H & E) en vue de l'examen histopathologique. Des colorations spéciales ont été utilisées au besoin. Les tissus suivants provenant des deux ours blancs ont été examinés : le cerveau et la moelle épinière à divers niveaux, le nerf sciatique, la queue de cheval, de la peau prélevée sur différentes régions du corps, y compris les sites d'implantation des émetteurs radio, les deux yeux avec les conjonctives et le tissu glandulaire associé, la langue, l'oesophage, les tissus stomacaux prélevés à divers endroits, le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le colon, le pancréas, divers lobes hépatiques, la vésicule biliaire, les glandes salivaires, parotides et sous-maxillaires, les voies nasales (narines extérieures seulement chez l'ours 4), le larynx-pharynx avec l'épiglotte, la trachée, les bronches et tous les lobes pulmonaires, les ganglions lymphatiques rétropharyngiens, sous-maxillaires, axillaires et poplités, la rate, la moelle osseuse (prélevée sur un corps vertébral chez l'ours 3, et sur un endroit non identifié chez l'ours 4), les muscles du diaphragme, du psoas, du masséter et du quadriceps crural, la graisse sous-cutanée et viscérale, les glandes surrénales, les reins, les testicules, l'aorte, les oreillettes droite et gauche et les ventricules du coeur à divers niveaux. De plus, les ganglions lymphatiques poplités de l'ours 4, et les ganglions de Gasser, les glandes hypophyse et thyroide, le pénis, la paroi de l'abcès, les ganglions lymphatiques mésentériques et inguinaux superficiels ainsi que le rectum de l'ours 3 ont été examinés à un faible grossissement microscopique.

Diverses coupes tissulaires prélevées chez 13 ours blancs normaux ont servi de témoins au cours de l'étude histologique. Les échantillons d'organes ont été recueillis chez des animaux d'âges variés et des deux sexes, qui ont été tués dans la région de Churchill (Manitoba) pour des raisons de sécurité au cours de l'automne 1976.

7.3 Résultats

7.3.1 Résultats bruts de l'autopsie

7.3.1.1 Ours 3

L'ours présentait un état physiologique jugé moyen à médiocre. Il avait des muscles peu développés et seulement une petite quantité de graisse sous-cutanée et intra-abdominale.

De façon superficielle, le pelage semblait raisonnablement propre à certains endroits. Une quantité assez considérable de pétrole était cependant encore visible près de la peau (figure 7-4). La région postérieure du cou et les épaules étaient encore plus imbibées. Le pétrole couvrait l'épiderme, particulièrement le long du dos, et avait l'apparence d'une fine croûte très visible sur une zone étendue presque sans poil, le milieu du dos était encore plus imbibé. Les poils pouvaient être retirés très facilement de cette région, qui mesurait environ 30 cm de diamètre, ne laissant que des jarres clairsemés (figure 7-5). Les poils ne pouvaient être enlevés des autres sections du corps.

Le site d'incision abdominale paramédiane (température interne profonde au lieu d'implantation de l'émetteur radio) était propre et sans suture. La capsule entourant l'émetteur radio était mince et rose pâle, et aucun exsudat n'était présent. Le site de mesure de la température de la peau dans la région latérale du cou se trouvait également libre d'exsudat. Un volume moyen d'exsudat modérément opaque a été observé au site d'implantation sous-cutanée de l'émetteur radio dans la croupe gauche. La surface interne de la capsule implantée était modérément congestionnée. La peau recouvrant l'émetteur radio était localement nécrotique. Des sutures, un exsudat croûté et une substance granulaire jaune (furazolidone en poudre) ont été observés aux deux sites d'incision, ainsi que dans les régions du cou et de la croupe.

Il y avait un gros abcès sous-cutané dans la région de la cuisse latérale gauche. L'exsudat purulent gris rougeâtre contenait de grosses masses grasses nécrotiques (figure 7-6). La capsule de l'abcès était très mince et friable.

Une quantité moyenne d'exsudat muco-purulent très putride jaune sale était présente dans les voies nasales du côté antérieur du maxillo-turbinal, ainsi que de petits foyers jaunâtres dans la muqueuse des os turbinés (figure 7-7).

Une lésion nécrotique bilatérale relativement symétrique a été observée sur la face latérale de la langue. La langue était très endommagée à peu près au niveau de la dernière prémolaire et de la première molaire. Des débris jaunes plutôt secs s'étaient accumulés dans la lésion à ce niveau (figure 7-8).

Les contenus stomacaux formaient un mélange comportant un volume considérable d'une substance brune et noire mouchetée (sang digéré), ainsi qu'une quantité plus grande de poils et d'un liquide jaune (figure 7-9). La muqueuse de l'estomac présentait de nombreuses petites hémorragies rouge brunâtre ainsi que des accumulations plus considérables de sang

Figure 7-1 Montre la présence d'une quantité modérée de pétrole près de la peau et une décoloration moyenne des poils chez l'ours 2.

Figure 7-2 L'ours 2 est complètement rétabli, présentant un pelage propre et sain.

Figure 7-3 Apparence clinique de l'ours 4. L'animal était déprimé et léthargique et ne quittait que rarement le bac de sciure de bois.

Figure 7-4 Décoloration des poils et présence d'une quantité de pétrole assez importante au niveau de la peau chez l'ours 3

Figure 7-5 Alopécie et apparence croûtée de la peau dans le milieu du dos chez l'ours 3

Figure 7-6 Exsudat purulent gris rougeâtre et masses grasses nécrotiques provenant de l'abcès de la cuisse latérale gauche chez l'ours 3

Figure 7-7 Présence d'un exsudat muco-purulent jaune sale sur le côté antérieur du maxillo-turbinal. Des foyers d'inflammation jaunâtres peuvent être observés dans la muqueuse turbinée chez l'ours 3.

Figure 7-8 Illustration de la lésion nécrotique sur le côté de la langue chez l'ours 3

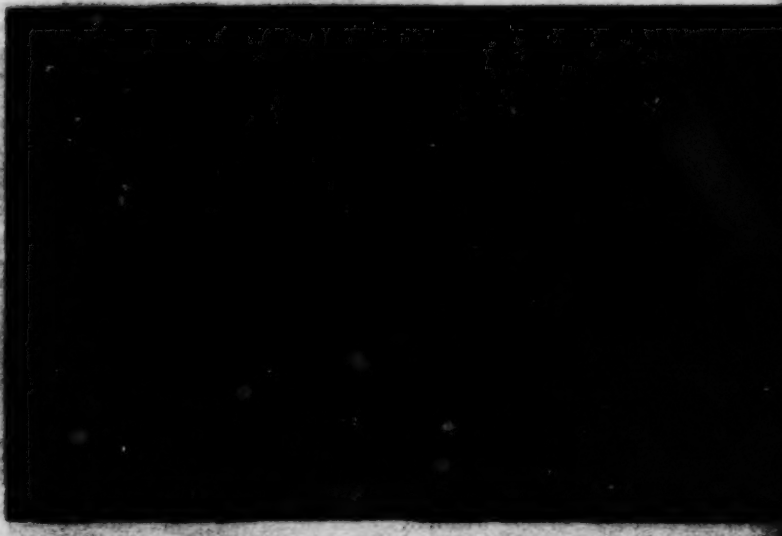

Figure 7-9 Volume élevé de sang digéré dans le contenu stomacal chez l'ours 3

Figure 7-10 Présence de petites hémorragies et d'accumulations plus considérables de sang sur la muqueuse de l'estomac chez l'ours 3

Figure 7-11 Cortex rénal brun pâle présentant des marbrures et des mouchetures de couleur sable chez l'ours 3

Figure 7-12 Décoloration jaune de la moelle épinière chez l'ours 4

(figure 7-10). Une quantité accrue de mucus mêlé de globules et de filaments de sang digéré se trouvait dans la totalité du tractus intestinal. En phase terminale, l'ours a évacué une petite quantité de matières fécales foncées et huileuses.

La vésicule biliaire était modérément remplie de bile foncée moyennement visqueuse.

Les lobes rénaux étaient de taille normale et présentaient une coloration brune pâle et des marbrures et mouchetures de couleur sable dans les cortex (figure 7-11).

Les poumons présentaient une atélectasie partielle et se sont affaissés facilement lors de la manipulation.

L'exsudat nasal a fourni une culture modérément importante de E. coli et Proteus ps. Une faible culture de E. coli a été obtenue du site de la croupe où avait été implanté l'émetteur radio. L'abcès sous-cutané n'a engendré aucune multiplication bactérienne.

Un échantillon du liquide céphalo-rachidien (LCR) a été prélevé au moment de l'autopsie, et le tableau 7-1 en présente les résultats. Le tableau 7-2 offre les résultats de la cytologie de la moelle osseuse.

7.3.1.2 Ours 4

Les muqueuses, le tissu adipeux, les divers organes et le cerveau (figure 7-12) présentaient une coloration jaune prononcée. L'estomac contenait un plus grand volume de liquide brun foncé, fort probablement du sang digéré. De très petites hémorragies ont été observées sur la muqueuse stomacale. Le ganglion lymphatique axillaire droit, examiné comme échantillon fixé, était hypertrophié, hémorragique et nécrotique.

7.3.2 Histopathologie

7.3.2.1 Ours blancs témoins

Les échantillons d'organes des animaux témoins ont été prélevés à divers moments après la mort, et cet échantillonnage effectué après des périodes variables est reflété par le degré observé d'autolyse. Des organes en nombre moins élevé ont fait l'objet d'un prélèvement, et seuls les mieux conservés ont été inclus dans la présente étude à des fins comparatives. Il n'y avait pas de lésions dans la majorité des échantillons d'organes. Les échantillons rénaux des trois ours présentaient quelques glomérules dont

TABLEAU 7-1

Analyse du LCR chez l'ours 3 - 25 mars

PARAMÈTRES	RÉSULTATS
Couleur	légèrement rouge sang
Turbidité	4+
Densité	1,015
Coagulation	
Numération cellulaire	110 cellules/cmm
Protéine	100 mg %
Glucose	nég.
Créatine phospho-kinase (IU/l)	1084

TABLEAU 7-2

Myélogramme de l'ours 3

PARAMÈTRES	RÉSULTATS
Blastes %	1
Promyélocytes %	4
Myélocytes %	6
Métamyélocytes %	8
Granulocytes non segmentés %	20
Granulocytes %	14
Éosinophiles %	1
Basophiles %	33
Monocytes %	
Lymphocytes %	
Rubriblastes %	3
Prorubricytes %	10
Rubribcytes %	
Métarubricytes %	
Cellules réticulo-endothéliales non classées	

l'apparence était fibreuse. De plus, des petits foyers fibreux ainsi que des accumulations de lymphocytes et de plasmocytes ont été observés. Les papilles rénales présentaient des dépôts de calcium, et une accumulation d'une substance granuleuse brune a été découverte dans les tubules circonvolutionnaires du rein d'un ours. Des kystes causés par des sarcosporidies ont été observés dans les échantillons de muscles de plusieurs ours. Des kystes présentant des restes de larves de Trichinella spiralis ainsi que quelques cellules géantes et des leucocytes mononucléaires étaient présents dans le diaphragme d'un ours.

Les cellules étroites et allongées de la zone glomérulée des cortex surrénaliens formaient une palissade le long du mince stroma de tissu conjonctif. Le cytoplasme des cellules était fortement éosinophile, vacuolisé et peu abondant (figure 7-13). La zone fasciculée était séparée par une ligne distincte. Les cellules de cette zone avaient une forme ronde irrégulière, et leur cytoplasme était finement vacuolisé. Le rapport moyen de la zone glomérulée relativement aux zones fasciculée et réticulée était de 1:15, le diamètre inférieur de plusieurs glandes surrénales faisant l'objet de mesures. L'épaisseur de la zone glomérulée était relativement uniforme sur toute la circonférence des glandes.

7.3.2.2 Ours 3

On remarquait parfois un neurone mort dans les régions du cortex cérébral, et il y avait à l'occasion des sporozoaires dans le cerveau. Les méninges du cerveau renfermaient quelques leucocytes mononucléaires et macrophages. Des cellules dégénérées et nécrotiques étaient dispersées dans la couche cellulaire pyramidale de l'hippocampe. Il y avait quelques plasmocytes et un nombre modéré de granulocytes dans la glande interstitielle de la membrane nictitante. L'épithélium conjonctival était vacuolisé et infiltré par un nombre, petit à modéré, de granulocytes.

La zone glomérulée variait en épaisseur de 1/2 à 2 fois sa taille normale. La disposition en palissade des cellules étroites et allongées en forme de colonne était plus ou moins préservée. Quelques-unes des arches présentaient un nombre inférieur de cellules, et celles-ci étaient hypertrophiées, arrondies de façon irrégulière et vacuolisées (figure 7-14). Le rapport approximatif de la zone glomérulée relativement aux zones fasciculées et réticulées était de 1:20.

Des tubules rénaux en portion importante étaient modérément à fortement dilatés et contenaient de l'hémoglobine ou un mélange d'hémoglobine et de pigment brun, indicateurs des

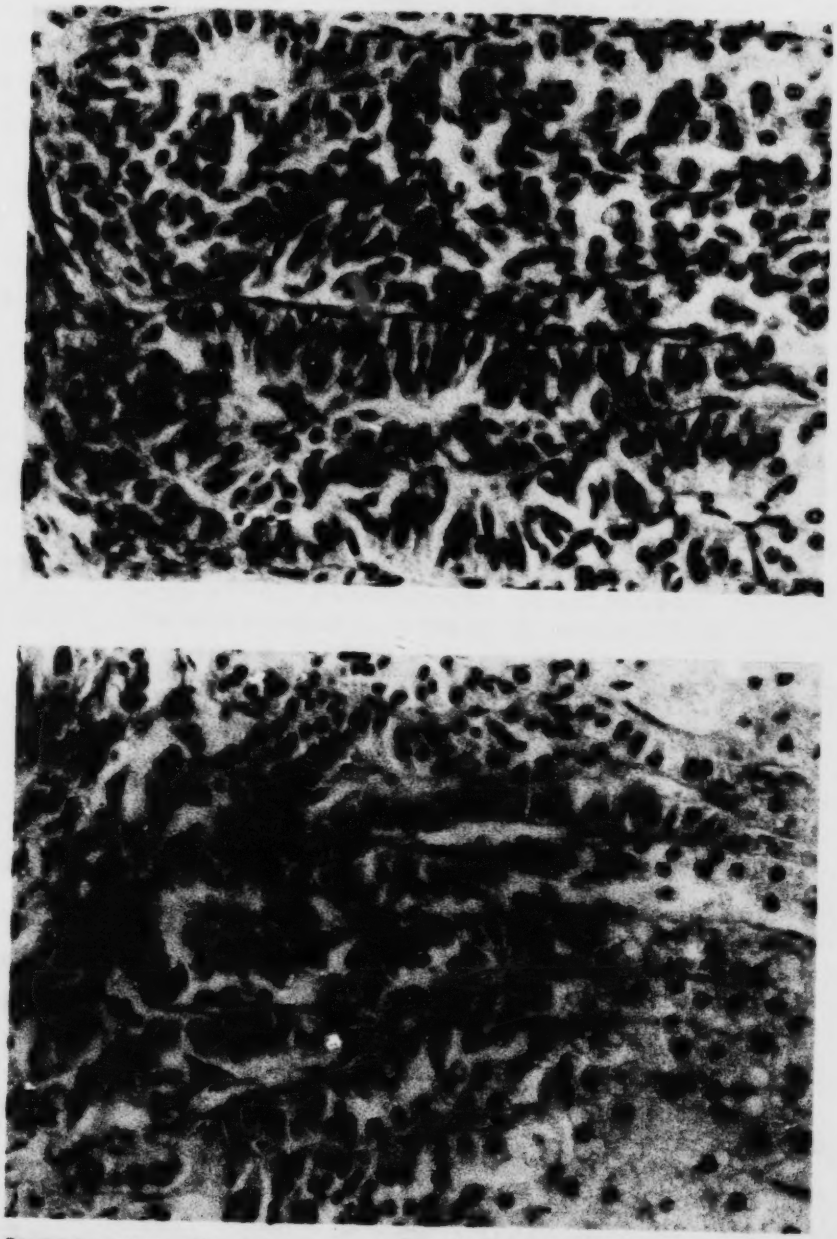

Figure 7-13 Apparences de la zone glomérulée et d'une partie de la zone fasciculée chez deux ours témoins. On remarquera la disposition en palissade des cellules et la petite quantité de cytoplasme. La capsule surrénalienne est à gauche. Grossissement 3 750 x.

Figure 7-14 Ours 3 : Cellules réduites en nombre, hypertrophiées, arrondies de façon irrégulière et fortement vacuolisées de la zone glomérulée. Capsule à gauche. Grossissement 3 750 x.

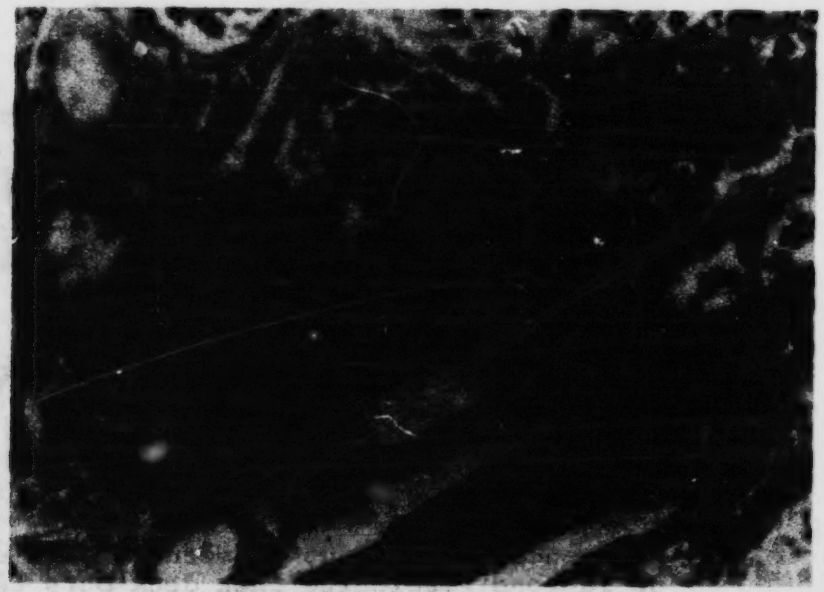

Figure 7-15 Ours 3 : Coagulum hémoglobine granulaire et cellules tubulaires détachés contenant de l'hémoglobine. Grossissement 3 750 x.

produits de dégradation de l'hémoglobine. Le pigment d'hémoglobine se présentait sous la forme de substances coagulées granulaires libres dans la lumière tubulaire ou était associé aux cellules épithéliales détachées (figure 7-15). Le pigment de bilirubine se présentait seul et libre dans la lumière sous la forme de gros granules de dimensions variables, ou mélangé à l'hémoglobine, ou encore sous la forme de fins granules dans le cytoplasme des cellules épithéliales rénales. Certains tubules contenaient un grand nombre de cellules épithéliales dégénérées, et d'autres, un exsudat de granulocytes (figure 7-16). Les cellules épithéliales étaient vacuolisées dans les tubules moins endommagés, et elles étaient allongées dans les tubules présentant des pertes de cellules de ce type. Un nombre modéré de cristaux d'oxalate ont été observés dans les tubules. Il y avait un précipité fin de calcium dans l'interstice rénal atteint d'oedème et autour des membranes basales tubulaïres. Les capillaires glomérulaires étaient légèrement plus épais, et les cellules de mésangium, proéminentes. Les membranes basales des capsules de Bowman étaient également plus épaisses, et les cellules épithéliales, proéminentes. Des hémorragies interstitielles ont été observées dans les papilles rénales ainsi qu'une certaine dégénération et une infiltration granulocytaire de l'épithélium papillaire. Le bassinet du rein contenait des coagulats d'hémoglobine et du sang libre. De petites accumulations de lymphocytes ont été observées dans l'interstitium péripelvique.

Les tubes séminifères n'étaient pas libres et contenaient parfois une spermatogonie dégénérée. L'exsudat granulocytaire et des débris cellulaires occupaient quelquefois le canal épididymaire.

La peau de la région du cou était normoplastique bien qu'atteinte d'hyperkératose, et les cellules épithéliales kératosées avaient provoqué la dilatation des follicules pileux. Les follicules pileux renfermaient un nombre réduit de tiges de poils. La partie alopécique de la peau du dos possédait un épiderme, modérément à fortement, hyperplasique et très hyperkératosique. Les follicules pileux contenaient quelques tiges de poils et étaient dilatés par les cellules épithéliales kératinisées. Les glandes apocrines présentaient une dilatation modérée et l'épithélium glandulaire avait une forme très aplatie. La capsule du site d'implantation de l'émetteur radio dans le cou était modérément épaisse, de nombreux poils étant enfoncés dans la capsule du tissu conjonctif. Une fine couche de fibrine s'était formée sur la surface interne de la capsule. De petites accumulations de macrophages et des foyers de calcification ont été observés à la périphérie de la capsule. La capsule du site de la croupe

où avait été implanté l'émetteur radio s'était épaissie par suite de la prolifération du tissu conjonctif et de l'accumulation, sur la surface interne, d'exsudat fibrineux et fibrino-purulent. Des dépôts de calcium, une forte réaction fibroblasique et une infiltration granulocytaire dans les tissus adipeux environnants ont également été observés. Les zones moins endommagées autour du lieu de l'incision présentaient une hyperplasie à divers degrés ainsi que des foyers d'érosion et un exsudat inflammatoire. La peau recouvrant l'implantation était nécrosée dans toute son épaisseur.

La moelle osseuse provenant d'un corps vertébral présente un rapport normal, moelle hématopoïétique/moelle graisseuse, la majorité des cellules étant engagées dans la série granulocytaire. Les mégacaryocytes étaient nombreux. Des formes mitotiques ont été observées occasionnellement dans les grappes granulopoïétiques. De petits lymphocytes ou des cellules-souches non différenciées ont été décelés fréquemment, et souvent en grappes.

La capsule de l'abcès était mince et le tissu conjonctif mal organisé. Une activité fibroblastique modérément forte, des macrophages et des foyers de suppuration ont été observés dans le tissu adipeux voisin.

Des granulomes associés aux corps étrangers, soit des poils et ce qui semblait être des piquants de porc-épic, étaient présents dans la sous-muqueuse des narines extérieures. Il y avait de petites érosions et ulcérations recouvertes d'exsudat surtout granulocytaire et d'autres débris ainsi que des bactéries dans la muqueuse nasale autour des narines extérieures. La sous-muqueuse présentait de l'oedème, des plasmocytes et des granulocytes. En plus de l'exsudat muco-purulent putride séché apparaissant du côté antérieur des maxillo-turbinés, des foyers nécrotiques avec accumulation d'exsudat purulent et fibrino-purulent ont été observés dans la muqueuse du maxillo-turbiné et de l'ethmo-turbiné.

L'atélectasie était étendue dans tous les échantillons pulmonaires, et certaines zones étaient emphysémateuses. Un nombre considérable de grandes cellules mousseuses ont été observées soit à l'état libre dans certains espaces alvéolaires, soit bordant les alvéoles (figure 7-17). Les accumulations de cellules mousseuses étaient le plus souvent repérées autour des passages aériens plus importants. Les parois alvéolaires étaient épaissies à certains endroits et un nombre croissant de granulocytes étaient coincés dans les capillaires alvéolaires.

Les divers ganglions lymphatiques examinés étaient atrophiés à des degrés différents et les follicules lymphatiques présentant des centres germinatifs étaient absents. Les sinus ganglionnaires lymphatiques étaient congestionnés de façon prononcée et contenaient un grand nombre de macrophages chargés d'hémosidérine. L'érythrophagie était également importante. La rate présentait une hémosidérose, et les gaines lymphatiques périartérielles étaient petites.

Les lésions linguales étaient formées d'érosions localisées progressant jusqu'aux ulcérations accompagnées de nécroses et à la classification du tissu conjonctif sous la muqueuse et des couches de muscles. Les ulcères étaient recouverts d'exsudat granulocytaire épais, de nombreuses bactéries et d'autres débris. Il y avait de l'oedème dans le chorion des plis de la muqueuse gastrique. Des érythrocytes et certains granulocytes ont été observés sur la muqueuse. Des cryptes du duodénum et parfois du jéjunum étaient dilatées à divers degrés sous l'effet d'un matériel protéique dense, et certaines contenaient des débris cellulaires. De l'hémosidérine a été observée dans le chorion des villosités duodénales.

Les acini de la partie séreuse de la parotide présentaient une variation quant à la taille et des acini atrophiés étaient fréquemment observés. Un matériel protéique homogène a été décelé dans certains canaux. Les plus petits canaux présentaient parfois une métaplasie écailleuse, légère à modérée, et quelques-uns renfermaient des cellules épithéliales dégénérées et un exsudat granulocytaire. Les acini pancréatiques étaient petits et leur grosseur diminuait vers la périphérie des lobules. Cependant, tous contenaient des grains de zymogène. Une certaine dissociation du cordon de Remak et une vacuolisation hépatocellulaire dont la distribution était périacinétique ont été observées. Les cellules de Kupffer étaient modérément proéminentes et contenaient une quantité moyenne d'hémosidérine. Il y avait une vacuolisation de l'épithélium de certains cholangiolites qui renfermaient parfois de l'exsudat granulocytaire.

7.3.2.3 Ours 4

Une vacuolisation prononcée a été observée dans les zones du cortex cérébral au niveau des sillons. Les espaces de Virchow-Robin étaient aussi fortement agrandis et il y avait un épanchement de sang autour des vaisseaux sanguins plus petits. Des neurones dégénérés et nécrotiques dispersés ont été observés dans la couche de petites cellules pyramidales de l'hippocampe. Un kyste de sporozoaires était parfois présent dans le parenchyme du cerveau.

Figure 7-16 Ours 3 : Certains tubules présentent des cellules épithéliales dégénérées et une quantité d'exsudat granulocytaire. Précipités fins de calcium dans les interstices et les membranes basales. Grossissement 3 750 x.

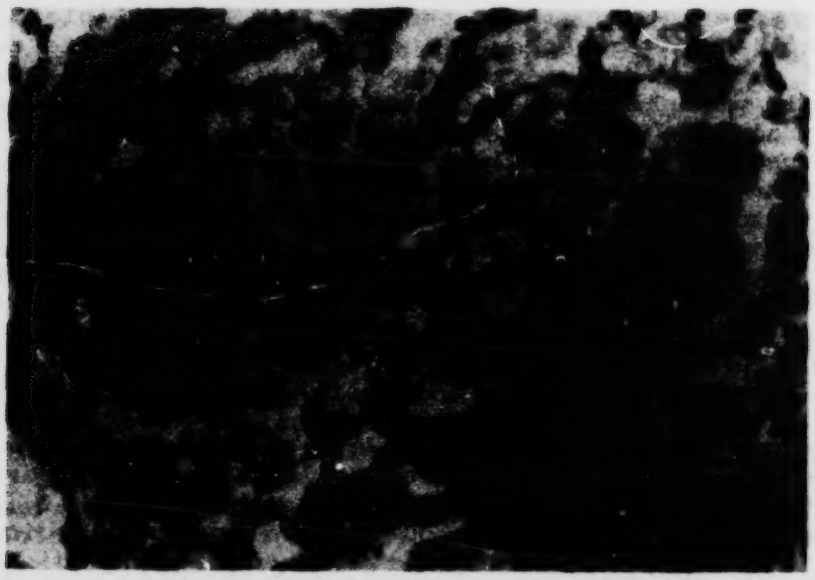

Figure 7-17 Ours 3 : Grosses cellules mousseuses dans les espaces alvéolaires. Grossissement 4 800 x.

Figure 7-18 Ours 4 : Hyperkératose et accumulation de cellules épithéliales kératinisées dans les follicules pileux. Grossissement 375 x.

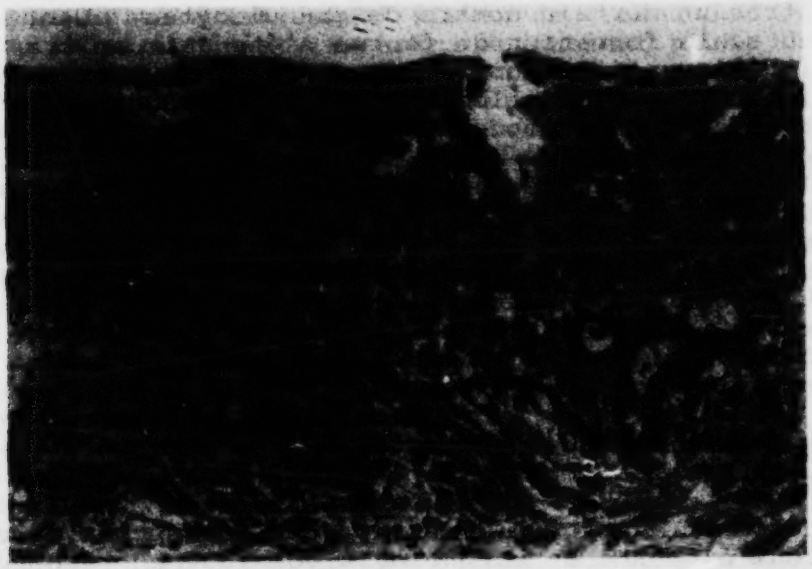

Figure 7-19 Ours 4 : Dégénération de l'épithélium, formation de sillons et présence de certaines cellules inflammatoires de l'épithélium ainsi que de la sous-muqueuse de la membrane nictitante. Grossissement 3 000 x.

Des sections de peau provenant de diverses parties du corps ont été examinées. Le derme formait des plis de hauteurs variables couverts d'un épiderme hyperkératosique ainsi qu'hyperplasique et acanthotique à divers degrés. Dans les sections plus épaisses, la couche épidermique comportait de 10 à 12 cellules. Les cellules épithéliales kératinisées avaient également dilaté les follicules pileux (figure 7-18). Il y avait une hyperplasie épidermique additionnelle autour de l'incision effectuée au site d'implantation de l'émetteur radio de la température de la peau, en plus d'une accumulation de cellules épithéliales squameuses, d'un exsudat granulocytaire épaissi, de matériaux cristallins jaunâtres (furazolidone en poudre) et d'autres débris. Des sutures de catgut étaient présentes autour du lieu de l'incision. La capsule d'implantation était relativement épaisse et dense. Il y avait une activité fibroblasique relativement importante dans la couche interne. La capsule entourant l'émetteur radio de la température interne profonde était moins dense, épaisse et modérément vascularisée. Aucune cellule inflammatoire ou autre exsudat inflammatoire n'a été observé.

Les conjonctives bulbaires, palpébrales et de la membrane nictitante étaient modérément congestionnées. Il y avait une vacuolisation sus-basale, une formation de fentes et de vésicules et une dégénérescence cellulaire focale dans l'épithélium conjonctival épaissi où s'étaient également infiltrés un certain nombre de granulocytes. Dans quelques secteurs, la formation de fentes s'étendait en travers de l'épithélium et s'accompagnait d'une accumulation de fibrine. Des leucocytes mononucléaires et des plasmocytes ont été observés en petit nombre autour de la membrane conjonctivale basale (figure 7-19). Il y avait une forte accumulation localisée de cellules épithéliales squameuses et d'autres débris sur la muqueuse linguale et de petits foyers plasmocytaires apparaissaient dans la sous-muqueuse. L'épithélium oesophagien replié présentait une variation quant à l'épaisseur, les sections moins minces se trouvant surtout à la partie inférieure des plis. Des érosions épithéliales peu profondes étaient fréquentes. Une vacuolisation et une accumulation focale d'exsudat granulocytaire ont été observées dans l'épithélium et la sous-muqueuse de l'oesophage. Un plus petit nombre de granulocytes étaient dispersés dans la couche épithéliale et autour de la membrane basale de l'oesophage, et il y avait de fortes accumulations focales et de cellules épithéliales ainsi que d'autres débris associés avec de nombreux éléments de morphologie fongique correspondant à Candida sp. Les érosions à faible profondeur dans l'oesophage s'étendaient dans le cardia. Les érosions à ce dernier endroit étaient également reliées à la présence d'un grand

nombre de champignons (probablement Candida sp.). Des granulocytes en petit nombre s'étaient infiltrés dans la muqueuse du cardia. Une nécrose localisée du tissu conjonctif sous-muqueux et un petit nombre de plasmocytes ont été reliés à cette lésion. Il y avait un petit ulcère profond rempli d'une couche épaisse d'hyphes fongiques qui ressemblaient à ceux observés dans l'oesophage provenant de l'une des sections du corps de l'estomac. La muqueuse gastrique autour de l'ulcère était modérément hyperplasique et dysplasique. Les cryptes du duodénum étaient dilatées à divers degrés et contenaient une substance rose dont l'apparence variait entre le type amorphe et le type en dentelle. Certaines cryptes renfermaient un mélange de substance rose et de débris cellulaires. Une perte, de partielle à totale, de la muqueuse épithéliale a été observée dans quelques cryptes. Il y avait hémostase et hémorragie dans certaines villosités et un grand nombre de plasmocytes dans d'autres. Les cryptes idéales contenaient également un peu de substance rose. Les acini et la partie séreuse de la parotide étaient petits et les cellules acineuses possédaient peu de cytoplasme. Certains des acini et parfois des canaux contenaient des sécrétions denses, épaisses et très éosinophiles. Quelques granulocytes étaient présents dans une certaine partie de la lumière du canal de la parotide et autour des membranes basales.

Les centres des lobules pancréatiques contenaient des acini renfermant une quantité relativement élevée de grains de zymogène. Vers la périphérie, les acini devenaient plus petits et moins visibles et présentaient une lacune progressive des grains de zymogène. Les îlots de Langerhans étaient mal définis, les cellules endocrines étant très distantes et présentant divers stades de dégénérescence et de nécrose. Un seul lobule nécrotique accompagné de grappes de bactéries a été observé dans l'une des sections pancréatiques.

Une coupe au niveau des narines extérieures a révélé une nécrose étendue des tissus mous, accompagnée d'une accumulation de cellules inflammatoires dégénérées, de fibrine et d'autres débris. Les gros vaisseaux dans la zone étaient thrombosés, et leurs parois, nécrotiques. A une distance plus grande des narines extérieures mais toujours dans la partie cartilagineuse du nez, l'épithélium nasal était vacuolisé et contenait parfois une cellule dégénérée et des granulocytes. Un oedème sous-muqueux et une thrombose des capillaires sous-muqueux ont été observés à certains endroits. Des modifications épithéliales semblables étaient visibles dans le larynx.

L'atélectasie était étendue dans tous les échantillons pulmonaires. De petits foyers contenant des grosses cellules mousseuses étaient éparpillés partout dans les espaces alvéolaires des sections pulmonaires, adjacents aux voies aériennes plus petites et à la plèvre. Un nombre modéré de macrophages contenant des pigments granulaires bruns foncés, qui se sont colorés faiblement avec le bleu de Prusse, dû à la présence d'hémosidérine, étaient dispersés partout dans le parenchyme pulmonaire.

Les ganglions lymphatiques axillaires, poplités et rétropharyngiens ont été touchés par ordre décroissant de gravité. Le ganglion axillaire était atteint d'hémorragie, d'hémosidérose et de nécrose. Un exsudat inflammatoire fibrino-purulent et des colonies bactériennes étendues étaient présents dans le sinus périphérique ainsi que dans les zones corticales et médullaires (figure 7-20). Des modifications semblables mais moins étendues ont été observées dans les autres ganglions lymphatiques. L'examen de ces derniers, non atteints par le processus bactérien nécrosant, a révélé des zones corticales peu peuplées et dénuées de follicules lymphocytaires. La rate était congestionnée et les gaines lymphocytaires périartérielles étaient peu nombreuses et de petite taille. Quelques mégacaryocytes ont été observés dans la rate. Un échantillon de moelle provenant d'un endroit inconnu était presque entièrement constitué de moelle graisseuse.

Un nombre plus élevé de tubules rénaux à tous les niveaux des reins contenaient des cylindres d'hémoglobine et du pigment brun du processus de dégradation de l'hémoglobine. La bilirubine pigmentaire s'était également accumulée dans les cellules épithéliales des tubules rénaux. Certaines de ces cellules étaient vacuolisées, dégénérées et détachées. Un petit nombre de cristaux d'oxalate étaient présents dans les tubules rénaux. Certains tubules contenaient en plus de l'hémoglobine et de ses produits de dégénérescence, des débris cellulaires lourds. Il y avait un épaississement des membranes basales des capsules glomérulaires de Bowman. Les tubules séminifères étaient obstrués et quelques spermatogonies dégénérées y ont été observées. Parfois, les canaux épididymaires contenaient également une cellule dégénérée. La taille des hépatocytes variait et était vacuolisée, et une dissociation du cordon de Remak ainsi qu'une dégénérescence cellulaire dans les zones périacineuses ont été observées. Les lobes hépatiques présentaient des modifications différentes. Les cellules de Kupffer étaient modérément proéminentes et contenaient une quantité moyenne d'hémosidérine. L'érythrophagie hépatique était modérée. Une

Figure 7-20 Ours 4 : Zone nécrotique présentant de grandes colonies bactériennes dans un ganglion lymphatique périphérique. Grossissement 1 200 x.

Figure 7-21 Nombre réduit de cellules, absence de configuration en palissade et cellules fortement dilatées et vacuolisées dans la zone glomérulée. Grossissement 3 750 x.

bile épaisse a été observée dans les canalicules biliaires et certains des cholangioles contenaient un exsudat granulocytaire d'apparence toxique. Les cellules de la zone glomérulée du cortex surrénal renfermait un moins grand nombre de cellules et la configuration en palissade était indistincte ou absente. Les cellules étaient fortement dilatées, leur cytoplasme présentait une vacuolisation prononcée et des cellules dégénérées étaient fréquemment observées (figure 7-21). Il n'existait pas de zone distincte séparant la zone glomérulée de la zone fasciculée. Le rapport zone glomérulée/zone fasciculée était d'environ 1:20. Dans une des sections graisseuses, de petites accumulations de pigment insoluble, jaune et globulaire, étaient présentes dans les adipocires.

7.4 Analyse des résultats

7.4.1 Effets pathologiques du pétrole

Les travaux cités (Templeton, 1972; Marine Bioassays Workshop Proceedings, 1974; Moore et Dwyer, 1974; Meyerhoff, 1975; Craddock, 1977; Rice et al., 1977; Neff et al., 1977; Anderson, 1979) montrent clairement qu'il existe des données considérables sur les effets des hydrocarbures de pétrole brut sur les animaux marins inférieurs, y compris les poissons.

Les déversements de pétrole dans les environnements marins tuent ou blessent des milliers d'oiseaux chaque année. Les troubles indiqués par Hartung, en 1966, chez les oiseaux englués, naturellement ou expérimentalement, comprenaient la pneumonie lipidique, l'irritation gastro-intestinale, le foie graisseux, l'hyperplasie corticosurrénale, l'atrophie pancréatique, la néphrose toxique et l'hypertrophie de la rate. Selon une hypothèse de Crocker, en 1974, la déshydratation serait l'une des principales causes de mortalité chez les oiseaux mazoutés. Geraci et Smith, en 1976, ont indiqué l'apparition temporaire d'une irritation oculaire et des lésions mineures des reins et possiblement hépatiques chez des phoques immergés expérimentalement dans le pétrole brut de Norman Wells pendant 24 heures. Toutefois, une mortalité élevée a été observée chez des phoques exposés au même brut par immersion en laboratoire. Lors de l'autopsie, les travaux sur l'ingestion n'ont pas révélé de lésions significatives dix jours ou moins après l'ingestion de pétrole.

Parmi les animaux domestiques, les bovins semblent, selon les indications, les plus fréquemment incommodés par l'ingestion d'hydrocarbures de pétrole sous la forme de brut ou de divers

distillats. Les troubles les plus importants comprennent la pneumonie aspiratoire, l'entérite, la cystite aiguë, accompagnées d'un processus de dégénérescence dans le foie et les reins. L'application topique de kérosène a causé la perte de poils chez le cheval ainsi qu'une dermite et une hématurie graves chez les bovins (Blood et al., 1979; Smith et al., 1972).

Les lapins albinos, auxquels on avait administré quotidiennement des doses de kérosène non dilué pendant cinq jours, jusqu'à ce qu'ils montrent des signes de léthargie et de stupeur, présentaient une congestion de la muqueuse stomacale et intestinale lors de l'autopsie pratiquée le cinquième jour (Gerarde, 1959).

Une étude toxicologique a été effectuée sur des rats, des souris et des singes, par Nau et al., en 1966, avec des fractions de pétrole C_9 à C_{12} riches en alcool benzilique et en naphtalènes, en indanes, en cyclanes et en paraffines, et avec du benzène administré à des rats, des souris et des singes par inhalation, et à des souris par application sur la peau, a révélé des modifications significatives dans la moelle osseuse. L'application dermique chez les souris a causé un pourcentage plus élevé de fibrose dermique dans le groupe exposé au benzène. La kératose et la réaction inflammatoire étaient plus caractéristiques chez les animaux traités avec les fractions $C_9 - C_{10}$ et $C_{11} - C_{12}$. En gros, la peau était épaisse, sèche et squameuse. Les autres modifications observées de la peau étaient l'atrophie de l'épiderme, la péri-kératose et l'ulcération. Les autres changements pathologiques dans les organes internes dus à l'application dermique de $C_9 - C_{12}$ comprenaient l'hémorragie focale, la pigmentation, la réaction inflammatoire et l'atélectasie dans les poumons, l'amylose de la rate, la formation de cicatrices corticales, la sclérose et la nécrose des papilles rénales, ainsi que la nécrose et la nécrose focale et l'amylose du foie. La fibrose dermique était la manifestation principale dans la peau après l'application dermique de benzène. Divers autres changements organiques ont été observés chez les animaux traités au benzène et au n-décane. Zieserl, en 1979, indique dans un article sur l'ingestion d'hydrocarbures par les enfants et l'empoisonnement dû à ces substances, que la pneumonie aspiratoire constituait la perturbation apparaissant le plus souvent après l'ingestion d'hydrocarbures de pétrole moins visqueux, et que la mortalité était presque toujours associée à un trouble pulmonaire. Une toxicité gastro-intestinale a été observée dans environ 50 p. 100 des cas. Les symptômes incluaient les vomissements, l'hématémèse et le mélaena. D'autres complications moins communes

comprenaient la cardiomégalie, la myocardite, l'arythmie cardique, l'hémolyse, l'albuminurie, la glycosurie, l'hématurie, la pyurie, les kystes rénaux, l'hépato-splénomégalie et le dysfonctionnement du foie. La gastrite hémorragique est communément associée à l'urémie chez les carnivores (Osborne et al., 1975.

7.4.2 Manifestations pathologiques chez les ours blancs

Les valeurs leucocytaires sont demeurées à peu près dans la gamme normale au cours de la période postérieure au mazoutage. Quand ces valeurs ont été examinées en regard des lésions inflammatoires infectieuses aiguës, soit l'adénite et la formation d'abcès, et relativement à la réaction leucocytaire de l'ours 2 à un processus similaire d'inflammation infectieuse lors de la période de récupération suivant une insuffisance rénale aiguë, le secteur circulatoire leucocytaire (Voir le chapitre 6) ne reflétait pas la gravité du processus infectieux. De même, une observation de la moelle osseuse n'a pas indiqué une réaction correspondante à la condition inflammatoire sous-jacente. Une augmentation marquée de l'effectif de production granulocytaire serait considérée comme normale chez les carnivores qui présentent un trouble infectieux sous-jacent et une réaction variable dans l'effectif emmagasiné. Un myélogramme indique une dépression dans le secteur mitotique de la moelle. L'atrophie modérée des ganglions lymphatiques pourrait être directement attribuable à certains hydrocarbures de pétrole brut, probablement le benzène, ou encore à l'agression entraînant une augmentation de la sécrétion d'hormones corticosurrénales et de l'immunosuppression subséquente. Il semble y avoir une hausse des valeurs du cortisol chez l'ours 2 vers la fin de la période postérieure au mazoutage. Les valeurs du cortisol chez l'ours sont dans la gamme de celles observées avant la contamination chez les ours 3 et 4 (Voir le chapitre 6). Les animaux témoins ou les tissus pertinents n'étaient pas disponibles à des fins comparatives, et, par conséquent, il n'a pu être déterminé si l'hypertrophie de la zone fasciculée était reliée à la captivité et/ou à l'exposition au pétrole. La durée du processus infectieux chez les ours 3 et 4 était comparable à celle d'une manifestation aiguë à subaiguë. Il est possible que le processus ait été provoqué iatrogéniquement, au cours de la période postérieure à la contamination, par de nombreuses injections hypodermiques. Lors de l'immobilisation habituelle des ours blancs, les injections aseptiques ne s'effectuent pas dans les meilleures conditions. Dans les conditions expérimentales, en plus d'une contamination possible par l'aiguille, il se peut qu'une contamination additionnelle par le pétrole ait provoqué

directement une réaction inflammatoire ou ait introduit des organismes infectieux au moment des injections hypodermiques. Toutefois, on considère qu'un ours possédant un mécanisme leucocytaire intact devrait pouvoir résister sans difficulté à ce type d'atteinte.

Comme il est expliqué au chapitre 6, une élévation temporaire des valeurs sériques GPT et GOT ainsi que de la phosphatase alcaline a été observée, indiquant certains dommages hépatiques chez l'ours 2 au début de la période postérieure à la contamination par le pétrole. L'analyse d'un échantillon de sérum prélevé sur l'ours 4 après sa mort a montré l'élévation d'une gamme entière de valeurs biochimiques. Certaines de ces modifications pourraient être reliées à des changements histopathologiques. D'autres sont probablement associés à la phase terminale de l'animal, ayant comme résultat une mort lente par déshydratation et urémie.

Les trois ours ont souffert d'une insuffisance rénale aiguë qui s'est manifestée par une élévation prononcée des niveaux sériques de BUN, de créatinine, de protéines totales ainsi que d'une hausse absolue et relative du phosphore inorganique sérique et d'une baisse absolue et relative du sodium et du chlorure sérique. L'insuffisance rénale chez l'ours 4 n'a été déterminée qu'après l'analyse de l'échantillon sanguin terminal. L'apparition d'une insuffisance rénale a été plus graduelle chez l'ours 3; certains signes du fonctionnement rénal inadéquat ayant été décelés le 13^{e} jour après la contammination (A.C.). Une baisse rapide du fonctionnement rénal a été observée entre le 22^{e} et le 27^{e} A.C, quand l'animal a été sacrifié in extremis. Une insuffisance rénale aiguë a été déterminée chez l'ours 2, le 34^{e} jour A.C. La fonction rénale a continué de se détériorer au cours des trois jours suivants et est revenue à la normale au cours des 15 jours durant lesquels l'animal a été l'objet d'un traitement intensif. En dépit des quantités considérables d'eau consommée par les trois ours, les animaux étaient incapables de conserver un bilan hydrique positif. Il n'a pu être déterminé si les liquides et les électrolytes étaient perdus au niveau du tractus intestinal dans la diarrhée ou au niveau des reins par la polyurie. Il n'y a pas assez de données pour établir si l'insuffisance rénale a été causée surtout par la déshydratation ou une lésion rénale significative. L'hémoconcentration a précédé l'urémie chez l'ours 2. Cependant, les trois ours ont excrété une urine de faible densité selon les résultats d'analyse de quelques échantillons aléatoires (Voir l'annexe 5). Le sodium a été excrété de l'urine de l'ours 3, recueillie vers le 20 mars. L'animal était urémique et déshydraté à ce moment là. Cependant, il

est possible que la lésion de la zone glomérulée dans le cortex surrénal ait été assez importante pour provoquer une insuffisance d'aldostérone et une perte subséquente de sodium par les reins. La lésion de la zone glomérulée aurait pu être causée directement par les hydrocarbures du pétrole brut ou provoquée par l'épuisement. L'observation microscopique des reins a été rendue plus difficile par les changements urémiques secondaires et la néphrose hémoglobinurique. Seule, l'hémoglobine n'est pas toxique, et les dommages rénaux n'apparaissent que lorsqu'ils sont provoqués par d'autres facteurs étiologiques (Dunnill, 1976) comme la déshydratation et l'oligurie. La présence de cétoses dans l'urine indique un état catabolique.

Les valeurs de cholestérol sérique ont augmenté chez les trois ours. La hausse était probablement due à la maladie rénale, étant donné qu'il n'y avait pas d'indications de dommage au foie dans les valeurs enzymatiques sériques de fuite, et l'élévation a précédé l'observation d'insuffisance rénale et correspondait positivement à sa gravité.

La bilirubine totale était très élevée dans l'échantillon de sérum de l'ours 4 au moment de sa mort. Ce phénomène était indiqué par la décoloration jaune marquée sur divers tissus ainsi que de la moelle épinière observée lors d'un examen grossier. L'échantillon de sérum était insuffisant pour une analyse plus détaillée de la bilirubine. La coloration diffuse du cerveau et de la moelle épinière représente probablement un changement agonique accidentel et ne constitue pas une indication d'un kerniktérus.

Un CPK élevé de façon marquée et une numération cellulaire modérément élevée correspondent bien aux changements histopathologiques du cerveau chez l'ours 3. Les échantillons de peau provenant de diverses zones du corps présentaient une kératose épidermique et folliculaire dont la gravité était variable. Ces changements de même que l'alopécie localisée observés chez l'ours 3 étaient probablement dus à l'effet irritant des hydrocarbures du pétrole brut et correspondraient bien aux résultats expérimentaux obtenus en laboratoire et chez certains animaux domestiques. La lésion conjonctivale pourrait être causée par l'irritation due aux hydrocarbures et/ou à l'urémie et à la déshydratation. Les lésions de la langue et de l'oesophage correspondent aux brûlures ammoniacales observées fréquemment chez les chiens souffrant d'urémie. L'urée secrétée en concentration élevée dans la salive est dégradée en ammoniaque par la flore microbienne orale, et il s'ensuit une glossite et une oesophagite chimiques. Les lésions oesophagiennes et gastriques

s'accompagnaient d'une infection fongique secondaire. Il est très possible que le pétrole brut ingéré ait également contribué ou ait donné lieu à des modifications linguales, oesophagiennes, gastriques et intestinales de moindre envergure. L'atrophie pancréatique suit souvent une anorexie prolongée, comme on l'a observé chez les ours expérimentaux. L'aspiration du pétrole brut par les voies nasales et l'irritation subséquente des muqueuses auraient pu se produire lors de la contamination par le pétrole. Une infection bactérienne secondaire est apparue à la suite de la contamination principale par le pétrole brut. Il n'y avait pas d'indications directes ou indirectes d'aspiration de pétrole brut. Les résultats d'analyses histologiques et élémentaires des poumons indiquent une carence en surfactant. Une identification additionnelle de grosses cellules mousseuses observées dans les alvéoles n'a pas été possible au niveau du faible grossissement microscopique. Les cellules auraient pu être des pneumonocytes hypertrophiés de type 2 ou des macrophages ingérant le surfactant alvéolaire. Des modifications structurales et des baisses semblables de niveau de surfactant ont été indiquées par Lykke (1979) et Le Mesurier (1979) lors de leurs travaux sur l'inhalation expérimentale d'essence par les rats.

La métaplasie squameuse de l'épithélium du canal salivaire pourrait être reliée à l'urémie. Cependant, une carence en vitamine A doit également être considérée. Il est bien connu que les ours blancs accumulent dans leur foie, par suite d'une alimentation normale, des quantités de vitamine A qui seraient toxiques chez d'autres espèces. Le régime alimentaire des animaux expérimentés présentait probablement une carence en vitamine A. Une perte rapide de vitamine A se produit chez les sujets présentant divers symptômes de maladies infectieuses ou fébriles (Moore 1957; Popper et al., 1943), et le même phénomène aurait pu apparaître chez les ours expérimentés.

7.5 Remerciements

J'aimerais souligner l'esprit de coopération qui a régné pendant toute la durée des travaux combinés sur Les effets du pétrole brut sur les ours blancs. F.R. Engelhardt, R.J. Hurst et G. Crawshaw ont été d'excellents collaborateurs. Le personnel de la Direction des services vétérinaires dans les domaines de l'autopsie, de la pathologie clinique et de l'audiovisuel, ainsi que le centre dactylographique ont fourni une aide très précieuse. Je désire également remercier M. McPhedran pour son appui et Mme P. Giardino pour la dactylographie très diligente du présent rapport.

8 BIBLIOGRAPHIE

Abdullaev, D.M., M.N. Sultanov, S.S. Godzhaeva et al. (1969) (State of lipid metabolism during the action of gasoline vapors on animals with experimental atherosclerosis). Tr. Azerb. Nank. - Issled. Inst. Gig. Tr., Prof. Zabol, No. 2, p. 84-87.

Adler, R., R.G. Robinson et N.J. Binkin (1976) Intravascular hemolysis: An unusual complication of hydrocarbon ingestion. The Journal of Pediatrics, 89 (4), p. 679-690.

Altman, P. L. (1961) Blood and other body fluids, Biological Handbooks, Federation of American Societies for Experimental Biology, Washington, D.C.

Aksoy, M., K. Dincol, S, Erdem et al. (1972) Details of blood changes in 32 patients with pancytoypenia associated with long-term exposure to benzene. Brit. J. Industr. Med., 29, p. 56-64.

Aksoy, M., et F. Secer (1964) Fetal hymoglobin in acquired aplastic anemia. Acta Haemat. (Basel) 32, p. 188-192.

American Petroleum Institute (1974) Marine Bioassays Workshop Proceedings, Amer. Pet. Inst. Env. Prot. Agency Marine Tech. Soc.

Anderson, J.W. (1979) An assessment of knowledge concerning the fate and effects of petroleum hydrocarbons in the marine environment. (Conference), p. 3-22 dans Marine pollution : Functional responses; Proceedings of the Symposium on pollution and physiology of Marine organisms, (Georgetown, S.C., É.U., Nov. 14-17, 1977).

Anderson, J.W., R.C. Clark, Jr., et J.J. Stegeman (1974) a Petroleum hydrocarbons. Dans G.V. Cox (éd.) Marine Bioassays Workshop Proceedings, p. 36-75. Marine Technology Society, Washington, D.C.

Anderson, J.W., J.M. Neff, B.A. Cox, H.E. Tatem, et G.M. Hightower (1974) b The effects of oil on estuarine animals : toxicity, uptake and depuration, respiration. Dans F.J. Vernberg et W.B. Vernberg (éds.) Pollution and Physiology of Marine Organisms, p. 285-310. Academic Press, New York.

Arena, J.M. (1979)
Poisoning, 4e éd. Édité par I. Newton Kugelmass, Charles C. Thomas - Éditeur, Springfield, Illinois, É.U.

Astrand, P.O. et K. Rodahl (éds) (1970)
Textbook of work physiology. McGraw - Hill Book Co., New York. 669 p.

Ayers, R.C., Jr., H.O. Johns et J.L. Glaeser (1974)
Oil spills in the Arctic Ocean : extent of spreading and possibility of large scale thermal effects. Science 186, p. 842-845.

Barnett, C.J. et J.E. Kontogiannis (1975)
The effect of crude oil fractions on the survival of a tidepool copepod, Tigriopus californicus. Environ. Pollut., 8, p. 45-54.

Beak Consultants Limited (1974)
Contingency Planning Consideration Northern Oil and Pipelines. Environmental-Social Committee, Northern Pipelines Report No. 74, p. 23.

Benjamin, M.M. (1978)
Outline of Veterinary Clinical Pathology, 3e éd. The Iowa State University Press, Ames, Iowa.

Best, R.C. (1976)
Ecological energetics of the polar bear/(Ursus maritimus). Thèse de maîtrise, Université de Guelph, Ontario, 136 p.

Best, R.D., K. Ronald et N.A. Oritsland (1976)
Physiological indices of activity and metabolism in the polar bear. Dans Oritsland, N.A., K. Ronald, and C. Jonkel (eds). Polar Bear Ecophysiology : Status report. 1972-1977.

Birchard, E.C., S.A.M. Conover, G. Greene et A.S. Telford (1978)
Assessment of the ecological effects of an oil spill in an offshore subarctic environment. Proc. Conf. on Assessment of Ecological Impacts of Oil Spills, Keystone, Colorado. p. 835-855.

Bligh, J. (1973)
Temperature regulation in mammals and other vertebrates. North-Holland Publ. Co., London. 436 p.

Bligh, J. et K.G. Johnston (1973)
Glossary of terms for thermal physiology. J. Appl. Physiol., 35, p. 941-961.

Blood, D.C., J.A. Henderson et O.M. Radostits (1979)
Oil et Petroleum Product Poisoning in Veterinary Medicine, 5e éd., p. 985-986. Bailliere Tindall, London.

Blumer, M., G. Souza et J. Sass (1970)
Hydrocarbon pollution of edible shellfish by an oil spill. Mar. Biol., 5, p. 195-202.

Booth, N.H. (1977)
Intravenous and other parenteral anesthetics, Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 4e éd. Edité par by Jones, L.M. et al., p. 292, chap. 13, Ames, The Iowa State University Press.

Boylan, D.B. et B.W. Tripp (1971)
Determination of hydrocarbons in seawater extracts of crude oil and crude oil fractions. Nature 230, p. 44-47.

Brownell, R.L. et B.J. LeBoeuf (1971)
California sea lion mortality : natural or artifact? p. 287-306. Dans D. Straughan (éd.) Biological and oceanographical survey of the Santa Barbara Channel oil spill 1969-1970. Vol. 1. Biology and bacteriology. Allan Hancock Foundation, Univ. Southern California, Los Angeles, California.

Brutton, L., J.E. Haddow et J.M. Arena (1975)
Ingestion of charcoal lighter fluid (and commentary), J. Pediatr., vol. 87, p. 633-636.

Buck, W.B. et G.D. Osweiler (1976)
Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology, 2e éd., édité par Gary A. Van Gelder. Kendall/Hunt Publishing Comp.

Bureau of Naval Personnel (1965)
Fundamentals of petroleum. NAVPERS 10883-A. U.S. Navy, Washington, D.C., 200 p.

California Department of Fish and Game (1969)
Cruise report : inshore survey of Santa Barbara oil spill. State Fish. Lab., Terminal Island, Calif.

Cena, K. et J.L. Monteith (1975)
Transfer processes in animal coats I : Radiative transfer. Proc. R. Soc. Lond., Ser. B., Biol. Sci, 188, p. 377-393.

Clark, R.C., Jr., et D.W. Brown (1977)
Petroleum : Properties and analysis of biotic and abiotic systems. Dans D.C. Malins (éd.) 1977, vol. 1, p. 1-89.

Clark, R.C., Jr. et W.D. MacLeod, Jr. (1977)
Inputs, transport mechanisms and observed concentrations of petroleum in the marine environment. Dans D.C. Malins (éd.) 1977, vol. 1, p. 91-223.

Coleman, H.J., J.E. Dooley, D.E. Hirsch et C.J. Thompson (1973)
Compositional changes of a high-boiling 370-535°C distillate from Prudhoe Bay, Alaska, crude oil. Anal. Chem., 45, p. 1724-1737.

Corner, E.D.S., R.P. Harris, K.J. Whittle et P.R. Mackie (1976)
Hydrocarbons in marine zooplankton and fish. Dans A.P.M. Lockwood, (éd.), Effects of Pollutants on Aquatic Organisms, p. 71-106. Cambridge University Press, Cambridge, England.

Craddock, D.R. (1977)
Acute toxic effects of petroleum on arctic and subarctic marine organisms. Dans D.C. Malins (éd.), (1977) vol. 2, p. 1-93.

Crocker, A.D., Cronshaw, J. et W.M. Holmes (1974)
The effects of a crude oil on intestinal absorption in ducklings (Anas platyrhynchos), Environ. Pollut., 7, (3) p. 165-177.

Di Blasi, S. (1965)
Su alcuni aspetti funzionali del corticosurrene nell'intossicazione protratta da benzina. Folia Med. (Napoli), 48, p. 1173-1181.

Di Blasi, S., A. Scorsone, S. Totaro et al. (1964)
Modification of the enzyme activity of cardiac muscle in acute gasoline poisoning. Boll. Soc. Ital. Cardiol., 9, p. 365-368.

Dixit, D. et J.W. Anderson (1977)
Distribution of naphthalenes within exposed Fundulus similis and correlations with stress behaviour. Proc. Oil Spill Conference (Prevention, Behaviour, Control, Cleanup), p. 633-636. American Petroleum Institute, Washington, D.C.

Doull, J. (1980)
Factors influencing toxicology. Dans Casarett et Doull's Toxicology, 2e éd., chap. 5, p. 70-83, Macmillan Publishing Co., Inc., New York, Collier Macmillan Canada Ltd., Toronto, Bailliere Tindall, London.

Dunnill, M.S. (1976)
Pathological Basis of Renal Disease, chap. 22, p. 333, W.B. Saunders Comp. Ltd.

Eganhouse, R.P. et J.A. Calder (1976)
The solubility of medium weight molecular hydrocarbons and the effects of hydrocarbon co-solutes and salinity. Geochim. Cosmochim. Acta, 40, p. 555-561.

Ehrhardt, M. et M. Blumer (1972)
The source identification of marine hydrocarbons by gas chromatography. Environ. Pollut., 3, p. 179-194.

Engelhardt, F.R. (1978)
Petroleum hydrocarbons in arctic ringed seals, Phoca hispida, following experimental oil exposure. Proc. Conf. on Assessment of Ecological Impacts of Oil Spills, Keystone, Colorado, American Institute of Biological Sciences, p. 614-628.

Engelhardt, F.R. et J.M. Ferguson (1980)
Adaptive hormone changes in harp seals, Phoca groenlandica, and gray seals, Halichoerus grypus, during the postnatal period. Gen. Comp. Endocrinol., 40, p. 434-445.

Engelhardt, F.R., J.R. Geraci et T.G. Smith (1977)
Uptake and clearance of petroleum hydrocarbons in the ringed seal, Phoca Hispada. J. Fish. Res. Board Can. 34, p. 1143-1147.

Faulkner, W.R., J.W. King et H.C. Damm (1968)
(éds.). Handbook of Clinical Laboratory Data. 2è éd. The Chemical Rubber Co., Cleveland, Ohio.

Fedak, M.A. et H.J. Seeherman (1979)
Reappraisal of energetics of locomotion shows identical cost in bipeds and quadrupeds including ostrich and horse. Nature, 282, 5740 p. 713-716.

Fegler, G. (1952)
Relationship between reduced glutathione and spontaneous haemolysis in shed blood. Nature, 170, p. 624-625.

Frank, U. (1975)
Identification of petroleum oils by fluorescence spectroscopy. Proc. Joint Cont. on Prevention and Control of Oil Pollution, p. 87-91. American Petroleum Institute, Washington, D.C.

Frank, U. (1978)
A review of fluorescence spectroscopic methods for oil spill source identification. Toxicol. Environ. Chem. Rev., 2, p. 163-185.

Friborska, A. (1973)
Some biochemical findings in the peripheral white blood cells in workers exposed to toluene. Folia Haemat. (Lpz.), 99, p. 233-237.

Gerarde, H.W. (1959)
Toxicological studies on hydrocarbons V. Kerosene, Toxicology and Applied Pharmacology, 1, p. 462-474.

Gerarde, H.W. (1963)
The alicyclic hydrocarbons dans Industrial Hygiene and Toxicology, F.A. Patty, éd., 2è éd., chap. 29, Interscience Publishers, New York.

Gerarde, H.W. (1963)
The Aromatic hydrocarbons dans Industrial Hygiene and Toxicology, F.A. Patty, éd., 2è éd. chap. 30, Interscience Publishers, New York.

Gerarde, H.W. (1963)
Aliphatic hydrocarbons. Dans Industrial Hygiene and Toxicology, F.A. Patty, éd., 2è éd. chap. 28, Interscience Publishers, New York.

Geraci, J.R. et T.G. Smith (1976)
Direct and indirect effects of oil in ringed seals (Phoca hispida) of the Beaufort Sea. J. Fish. Res. Board Can., 33, p. 1976-1984.

Girard, R., M.L. Mallein, J. Bertholon et al. (1970)
Leucocyte alkaline phosphatase and benzene exposure. Med. d. Lavoro, 61, p. 502-508.

Glaeser, J.L. (1971)
A discussion of the future oil spill problems in the Arctic. Proc. Joint. Conf. on Prevention and control of oil spills, p. 479-484. American Petroleum institute, Washington, D.C.

Grimby, G. (1962)
Exercise in man during pyrogeninduced fever. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 14, p. 1-112.

Hanke, J.Z. (1964)
Preliminary investigations of prolonged occupational exposure to toxic substances on the level of some serum enzymes. Arch. Hig. Rade Toksikol., 15, p. 57-66.

Hardy, R., P.R. Mackie, K.J. Whittle et A.D. McIntyre (1974)
Discrimination in the assimilation of n-alkanes in fish. Nature, 252, p. 577-578.

Harrison, W., M.A. Winnik, P.T.Y. Kwong et D. Mackay (1975)
Crude oil spills : disappearance of aromatic and aliphatic components from small sea-surface slicks. Environ. Sci. Technol., 9, p. 231-234.

Hart, J.S. (1956)
Seasonal changes in insulation of the fur. Canadian J. of Zoology, vol. 34, p. 53-57.

Hartung, R. et G.S. Hunt (1966)
Toxicity of some oils to waterfowl, J. Wildl Mgmt, 30, p. 564-570.

Hepler, O.E. (1958)
Manual of Clinical Laboratory Methods, 4è éd., C.C. Thomas (éd).

Hess, R. et L. Trobaugh (1970)
Kodiak Islands oil pollution. Even no. 26-70. Smithsonian Inst. Cent. Shortlived Phenomena, Annual Rep. p. 150-153.

Holliday, M.G., F.R. Engelhardt et J.F. Henderson (1979)
Human health effects of benzene at levels found in the Canadian environment and workplace. Health and Welfare Canada, Report No. 79-EMD-40.

Hunter, G.A. (1968)
Chemical burns of the skin after contact with petrol, Brit. J. Plast. Surg., 21, p. 337-341.

Hurst, R.J. et N.A. Oristland (1982)
Polar bear thermoregulation : effect of oil on the insulative properties & fur. J. Therm, Biol. (en préparation)

Hurst, R.J. (1981)
Thermal and energetic consequence or oil contamination in polar bears. Thèse de maîtrise, Université d'Ottawa, 112 p.

Iannaccone, A. et G. Chicchella (1959)
Histochemical alterations of the endocrine glands in experimental benzene intoxication. Sci. Med. Ital., 8, p. 59-77.

Ikemoto, F., S. Iwata et F. Narita (1969)
Studies on the enucleated lens. 3. Cation content in naphthalene cataractous lens. J. Pharm. Soc. Jap, 89, p. 745-749.

International Petroleum Encyclopedia (1974, 1975, 1976)
Petroleum Publishing Co., Tulsa, Okla., 468 p., 480 p., 456 p.

Joasoo, A., I.P.C. Murray et J. Parkin (1975)
Comparative studies of thyroid function in mammals. Gen. Comp. Endocrinol., 26, p. 135-138.

Johnson, F.G. (1977)
Sublethal biological effects of petroleum hydrocarbon exposures : bacteria, algae, and invertebrates. Dans D.C. Malins (éd.). 1977, p. 271-318.

Kakhna, Kh. A. et V.I. Muzyka (1970)
Vozdeistvie benzola na soderzhanie delta-aminolevulinovoi kisloty i poririnov v kore golovnozo nozga i v krovi. Gig. Tr. Prof. Zabol., 14, p. 59-60.

Kaminski, M., A. Karbowski et J. Jonek (1970)
Some histochemical renal changes in mice during acute poisonining with benzene. Folia Histochem. Cytochem., 8, p. 63-75.

Kanner, N.L. (1963)
Functional condition of the adrenal cortex in chronic intoxication with lead and benzene in man. Ter. Arkh., 35, p. 95-99.

Kanner, N.L. (1964)
Steroid function of adrenal glands during chronic and acute benzene poisoning. Gig. Tr. Prof. Zabol., 8, p. 33-37.

Karrick, N.L. (1977)
Alterations in petroleum resulting from physico-chemical and microbiological factors. Dans C.D. Malins (éd.), 1977, vol. 1, p. 225-299.

Kashin, L.M., I.L. Kulinskaya et L.F. Mikhailovskaya (1968)
Changes in animals under the effect of small concentrations of xylene. Vrachebn. Delo, 8, p. 109-112.

Kerimov, E.A. (1966)
The problem of the mechanism of action of low concentrations of petroleum hydrocarbons : an experimental study. Uch. Zap. Azerb. Med. Inst., 19, p. 145-156.

Kleiber, M. (1975)
The fire of life. 2è éd. R.E. Kreiger, Publ. Co., New York. 456 p.

Kutsky, R.J. (1973)
Handbook of Vitamins and Hormones. Van Nostrand Reinhold Company, New York.

Larose, P. (1947)
The effect of wind on the thermal resistance of clothing with special reference to the protection given by coverall fabrics of various permeabilities. Can. J. Research, A, 25, p. 169-190.

Lawler, G.C., W.-A. Loong et J.L. Laseter (1978)
Accumulation of aromatic hydrocarbons in tissues of petroleum-exposed mallard ducks (Anas platyrhyuchos). Environ. Sci. Technol., 12, p. 51-54.

LeBoeuf, B.J. (1971)
Oil contamination and elephant seal mortality : a "negative" finding, p. 277-285. Dans D. Straughan (éd.) Biological and oceanographical survey of the Santa Barbara Channel oil spill 1969-1970. vol. 1. Biology and bacteriology. Allan Hancock Foundation, Univ. Southern California, Los Angeles, Calif.

Lee, J., K. Ronald et N.A. Oritsland (1977)
Some blood values of wild polar bears. J. Wildlife Management, 41, p. 520-526.

Lee, R.F., R. Sauerheber et G.H. Dobbs (1972)
Uptake, metabolism and discharge of polycyclic aromatic hydrocarbons by marine fish. Mar. Biol., 17, p. 201-208.

Le Mesurier, S.M., B.W. Stewart et P.J. O'Connell, A.W. Lykke (1979)
Pulmonary responses to atmospheric pollutants II. Effect of petrol vapour inhalation on secretion of pulmonary surfactant, Pathology (I), p. 81-87.

Lentz, C.P. et J.S. Hart (1960)
The effect of wind on heat loss through the fur of newborn caribou. Can. J. Zool., 38, p. 679-687.

Lillie, H. (1954)
Comments in discussion. Proc. Int. Conf. on Oil Pollution of the Sea, London, 1953, p. 31-33.

Lob, M. (1963)
The effect of benzene on thrombocytes and various enzymatic activities. Arch. Mal. Prof., 24, p. 371-374.

Lumb, W.V. et E.W. Jones (1973)
Veterinary Anesthesia, Chap. 13, p. 322-323, Lea & Febiger, Philadelphia.

Lykke, A.W., B.W. Stewart, P.J. O'Connell et S.M. Le Mesurier (1979)
Pulmonary responses to atmospheric pollutants. I : an ultrastructural study of fibrosing alveolitis evoked by petrol vapour. Pathology, 1, p. 71-80.

Mackay, D. et W.Y. Shui (1976)
Aqueous solubilities of weathered northern crude oils. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 15, p. 101-109.

Makotchenko, V.M. (1971)
The functional condition of the hypothalamic-hypophysial-adrenal system in chronic industrial poisoning. Ref. Zh. Otd. Vyp. Farm. Khin Sredstra Toksikol, No. 254861.

Malins, D.C. (1977), (éd.)
Effects of Petroleum on Arctic and Subarctic Marine Environments and Organisms, vol. I et II. Academic Press, Inc., New York.

Manery, J.F., J.S. Barbow et J.M. Forbes (1966)
Electrolytes in tissues, red cells and plasma of the polar bear and caribou. Can. J. Zool., 44, p. 235-240.

Mann, M.D., D.J. Pirie et J. Wolfsdord (1977)
Kerosene absorption in primates, J. Pediatr. vol. 91, ISS 3, p.495-498.

McAuliffe, C.D. (1966)
Solubility in water of paraffin cycloparaffin, olefin, acetylene, cycloolefin and aromatic hydrocarbons. J. Phys. Chem., 70, p. 1267-1275.

McIntyre, A.D. et K.J. Whittle (1977), (éds.)
Petroleum Hydrocarbons in the Marine Environment. Charlottenlund Slot, Denmark. Cons. Intern. Explor. Mer. vol. 171, 230 p.

Medway, W. et J.R. Geraci (1978)
Clinical pathology of marine mammals. Dans Zoo and Wild Animal Medicine. Éditeur-en-chef, Murray E. Fowler, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, p. 604.

Mekhtiev, A.G. (1966)
Lipid metabolism of workers having close contact with oil hydrocarbons. Azerb. Med. Zh., 10, p. 52-56.

Meyerhoff, R.D. (1975)
Acute toxicity of benzene, a component of crude oil to juvenile striped bass (Morone saxatilis), J. Fish. Res. Board Can, vol. 32, p. 1864-1866.

Miyazaki, M. (1960 a)
Benzene poisoning. I. Investigations on workers handling benzene. Shikoku Igaku Zasshi (Shikoku med. J.), 16, p. 880-885.

Miyazaki, M. (1960 b)
Benzene poisoning. II. The changes of rabbit blood and urine due to subcutaneous injection of benzene. Skikoku Igaku Zasshi (Shikoku med. J.), 16, p. 886-893.

Moore, S.F. et R.L. Dwyer (1974)
Effects of oil on marine organisms : a critical assessment of published data. Water Res., 8, p. 819-827.

Moore, T. (1957)
Vitamin A., p. 357-364, 418-441, London, Elsevier Publishing Co.

Morris, R. (1970)
Alaska Peninsula oil spill. Even no. 36-70. Smithsonian Inst. Cent. Shortlived Phenomena, Annual Rep., p. 154-157.

Morrow, J.E. (1973)
Oil-induced mortalities in juvenile coho and sockeye salmon. J. Mar. Res., 31, p. 135-143.

Muller-Willie, L. (1974)
How effective is oil pollution legislation in arctic waters? Musk-Ox, 14, p. 56-57.

National Academy of Sciences (1975)
Petroleum in the Marine Environment, Washington, D.C. 107 p.

National Academy of Sciences (1976)
Committee on Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants. Biological Effects of Vapor-Phase Organic Pollutants in Man and Other Mammals, p. 181-182, National Academy of Sciences, Washington, D.C.

Nau, C.A., J. Neal et M. Thornton (1966)
C_9 - C_{12} fractions obtained from petroleum distillates : An evaluation of their potential toxicity, Arch. Environ. Health, 12, p. 382-392.

Neff, J.M. (1979)
Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Marine Environment, Sources, Fates and Biological Effect. Applied Science Publishers Ltd., London, England, 262 p.

Neff, J.M., J.W. Anderson, B.A. Cox, R.B. Laughlin, Jr., S.S. Rossi et H.E. Tatem (1977)
Effects of petroleum on survival, respiration and growth of marine animals, Eff. Sinks Hydrocarbons Aquat. Environ., Proc. Symp., p. 515-539.

Neff, J.M., B.A. Cox, D. Dixit et J.W. Anderson (1976)
Accumulation and release of petroleum-derived aromatic hydrocarbons by four species of marine animals. Mar. Biol., 38, p. 279-289.

Nelson-Smith, A. (1970)
The problem of oil pollution of the sea. Adv. Mar. Biol., 8, p. 215-306.

Oritsland, N.A. (1969)
Deep body temperatures of swimming and walking polar bear cubs. J. Mammal., 50, p. 380-382.

Oritsland, N.A. (1970)
Temperature regulation of the polar bear (Thalarctos maritimus). Comp. Biochem. Physiol., 37, p. 225-233.

Oritsland, N.A. (1974)
A windchill and solar radiation index for homeotherms. J. Theor. Bio., 47, p. 413-420.

Oritsland, N.A. (1976)
The effect of crude oil on polar bear fur : A report. Dans Oritsland, N.A.K. Ronald et C. Jonkel (éds.), Polar Bear Ecophysiology : Status Report, 1972-1977.

Oritsland, N.A., C. Jonkel et K. Ronald (1976)
A respiration chamber for exercising Polar Bears. Norw. J. Zool., 24, p. 65-67.

Oritsland, N.A. et P.M. Lavigne (1976)
Radiative surface temperatures of exercising polar bears. Comp. Biochem. Physiol., 53 A, p. 327-330.

Oritsland, N.A. et K. Ronald (1973)
Effects of solar radiation and windchill on skin temperature of the harp seal (Pagophilus groenlandicus) Erxleben, 1777). Comp. Biochem. Physiol., 44A, p. 519-525.

Oritsland, N.A. et K. Ronald (1978)
Solar heating of mammals : Observations of hair transmittance. Int. J. Biometeorology., vol, 22, 3, p. 197-201.

Oritsland, N.A. et T.G. Smith (1975)
Heat budget and insulation in marine mammals : Effect of crude oil on ringed seal pelts. Report to Beaufort Sea Project. Arctic Biol. Station. Ste. Anne de Bellevue. QC Canada.

Osborne, C.A., D.R. Finco et D.G. Low (1975)
Renal failure : Diagnosis, treatment and prognosis. Textbook of Veterinary Internal medicine, Édité par Ettinger, S.J., W.B. Saunders Comp., chap. 52, p. 1470.

Ottway, S. (1971)
The comparative toxicities of crude oils. Dans The Ecological Effects of Oil Pollution on Littoral Communities, p. 172-180. Institute of Petroleum, London.

Pancirov, R.J. (1974)
Compositional data on API reference oils used in biological studies : A #2 fuel oil, a Bunker C, Kuwait crude oil and South Louisiana crude oil, Rept. AID. IBA.74. Esso Research and Engineering Co., Linden, N.J.

Patten, B.G. (1977)
Sublethal effects of petroleum hydrocarbon exposures : fish. Dans D.C. Malins (éd.). 1977, vol. 2, p. 319-336.

Pawelski, S., E. Wichrzycka, B. Mdzewski et S. Roszkowski (1964)
Alkaline phosphatase in granulocytes in chemical industry workers and radiologists. Pol. Tyg. Lek., 19, p. 1433-1435.

Pawelski, S., E. Wichrzycka, B. Mdzewski et S. Roszkowski (1965)
The influence of occupational exposure to chemical agents and x-rays on the leucocyte alkaline phosphatase activity. Folia Haemat., (Lpz.) 83, p. 10-15.

Pernis, B. et M. Magestretti (1960)
A study of the mechanism of acute hemolytic anemia from arsine. Med. d. Lavoro, 51, p. 37-41.

Perrelli, G., P. A. Prevot et F. Sulotto (1970)
Recenti contribouti in terma di patologia enzimatica del globule rosso nelle intossicazioni professionali. Minerva Med., 61, p. 2620-2625.

Pokrovskii, A.A., L.G. Ponomareva, M.M. Levachev et al. (1973)
Effect of n-alkanes on the development of experimental artherosclerosis in rabbits. Byull. Eksp. Biol. Med., 75, p. 18-22.

Popper, H. et F. Steigman (1943)
Vitamin A, J.A.M.A., 123, p. 1108.

Rice, S.D., J.W. Short et J.F. Karinen (1977)
Comparative oil toxicity and comparative animal sensitivity, Fate Eff. Pet. Hydrocarbons Mar., Ecosyst. Org. Proc. Symp., p. 78-94.

Rice, S.D., R.E. Thomas et J.W. Short (1977)
Effect of petroleum hydrocarbons on breathing and coughing rates and hydrocarbon uptake - depuration in pink salmon fry. Dans F.J. Vernberg, A. Calabrese, F.P. Thurberg et W.B. Vernberg (éds.), Physiological Responses of Marine Biota to Pollutants, p. 259-278. Academic Press, New York.

Roubal, W.T. (1974)
In viro and in vitro spin-labelling studies of pollutant-host interaction. Dans R. Hague et F.H. Biros (éds.), Mass Spectrometry and NMR Spectroscopy in Pesticide Chemistry, p. 303-323. Plenum Press, New York.

Roubal, W.T. et T.K. Collier (1975)
Spin-labelling techniques for studying mode of action of petroleum hydrocarbons or marine organisms. Fish. Bull. 73, p. 299-305.

Roubal, W.T., T.K. Collier et D.C. Malins (1977)
Accumulation and metabolism of carbon-14 labelled benzene, naphthalene and anthracene by young coho salmon Onchorhyuchus kisutch. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 5, p. 513-529.

Routh, J.I. (1970)
Liver function tests. Dans N.W. Tietz (éd.) Fundamentals in Clinical Chemistry, Saunders Press, Philadelphia, p. 788.

Rozera, G. (1960)
Phosphatase activity of erythrocytes and serum in chronic experimental benzolism. Folia Med. (Napoli), 42, p. 1572-1577.

Samedov, I.G. (1966)
Electrolyte metabolism (sodium and calcium) in the presence of small concentrations of carbohydrates. Izv. Aked. Nauk. Azerb SSR, Ser. Biol. Nauk, 5, p. 116-120.

Schalm, O.W., N.C. Jain et E.J. Carroll (1975)
Veterinary Hematology, 3è édition. Lea & Febiger, Philadelphia.

Schmidt-Nielsen, K. (1964)
Desert animals : Physiological Problems of Heat and Water. Oxford : Clarendon Press. 277 p.

Scholander, P.R., V. Walters, R. Hock et L. Irving (1950a)
Body insulation of some arctic and tropical mammals and birds. Biol. Bull., 99, p. 225-236.

Scholander, P.F., R. Hock, V. Walters, F. Johnston et L. Irving (1950b)
Heat regulation in some arctic and tropical mammals and birds. Biol. Bull., 99, p. 237-258.

Scholander, P.F., R. Hock, V. Walters et L. Irving (1950c)
Adaptation to cold in arctic and tropical mammals and birds in relation to body temperature, insulation and basal metabolic rate. Biol. Bull., 99, p. 259-271.

Seal, U.S., W.S. Swain et A.W. Erickson (1967)
Hematology of the Ursidae. Comp. Biochem. Physiol., 22, p. 451-460.

Short, C.E. (1974)
Clinical Veterinary Anesthesia : a guide for the practitioner, p. 214, The C.V. Mosby Company, St. Louis.

Smith, C.L. et W.G. MacIntyre (1971)
Initial aging of fuel oil films of sea water. Proc. Joint Conf. on Prevention and Control of Oil Spills. p. 457-461, American Petroleum Institute, Washington, D.C.

Smith, H.A., T.C. Jones et R.D. Hunt (1972)
Petroleum poisoning, Veterinary Pathology, 4è éd., Lea & Febiger, Philadelphia, p. 852-853.

Smith, J.E. (1970), (éd.)
Torrey Canyon Pollution and Marine Life. Cambridge University Press, Cambridge, England. 196 p.

Smith, T.C. et J.R. Geraci (1975)
The effect of contact and ingestion of crude oil on ringed seals of the Beaufort Sea. Beaufort Sea Project Tech. Rep. 5, 67 p.

Snedecor et Cox (1967)
Statistical Methods, 6è éd., Iowa Univ. Press., p. 114-116.

Snow, N.B. et B.F. Scott (1975)
The effect and fate of crude oil spills on two arctic lakes. Proc. Joint Conf. on Prevention and Control of Oil Spills. p. 527-534. American Petroleum Institute, Washington, D.C.

Spinelli, J.S. et L.R. Enos (1978)
Drugs in Veterinary Practice. The C.V. Mosby Company.

Spooner, M.F. (1967)
Biological effects of the "Torrey Canyon" disaster. J. Devon Trust Nat. Conser. (1967 Suppl.), p. 12-19.

Stegeman, J.J. et J.M. Teal (1973)
Accumulation release and retention of petroleum hydrocarbons by the oyster, Crassostrea virginicia. Mar. Biol., 22, p. 37-44.

Stirling, I. et E.H. McEwan (1975)
The caloric value of whole ringed seals (Phoca hispida) in relation to polar bear (Ursus maritimus) ecology and hunting behaviour. Can. J. Zool., 53, p. 1021-1027.

Stockman, J.A. (1977)
More on hydrocarbon-induced hemolysis. The Journal of Pediatrics, p. 848.

Stoneberg, R.P. et C. Jonkel (1966)
Age determination of black bears by cementum layers. J. Wildl. Manage., 30, p. 411-414.

Tagami, H. et A. Ogino (1973)
Kerosene dermatitis, factors affecting skin irritability to kerosene. Dermatologica, vol. 146, Iss. 2, p. 123-131.

Taylor, C.R., K. Schmidt-Nielsen et J.L. Raab (1970)
Scaling energetic cost of running to body weight of animals. Am. J. Physiol., 219, p. 1104-1107.

Templeton, W.L. (1972)
Ecological Effects of Oil Pollution, Water Poll. Control Fec. J., 44, 6, p. 1128-1134.

Thompson, C.J., H.J. Coleman, J.E. Dooley et D.E. Hirscg (1971)
Bumines analysis show characteristics of Prudhoe Bay crude. Oil Gas J. 69, p. 112-120.

Tregear, R.T. (1965)
Hair density, wind speed and heat loss in mammals. J. Appl. Physiol., 20, p. 796-801.

Truhaut, R. et C. Bohnon (1963)
Insight on hemolytic poisons and thin biochemical mechanisms of action. Ann. Biol. Clin. (Paris), 21, p. 437-450.

Villani, G., G. Massei et R. Zanobini (1960)
Erythropoiesis in experimental benzene hemopathy. Investigations by means of Fe59 on the behaviour of erythropoietic bone marrow. Folia Med. (Napoli), 43, p. 842-860.

Wadhams, P. (1976)
Sea ice topography in the Beaufort Sea and its effect on oil containment. Aidjex Bulletin no. 3, September, p. 1-53.

Wakeham, S.G. (1977)
Synchronous fluorescence spectroscopy and its application to indigenous and petroleum derived hydrocarbons in lacustrine sediments. Environ. Sci. Technol., 11, p. 272-276.

Wallach, J. (1978)
Zoo and Wild Animal Medicine, Éditeur-en-chef, Murray E. Fowler, W.B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, p. 628-630.

Weller, G. (1976)
Outer continental shelf. Environmental assessment program in the Beaufort Sea. Arctic Bull., vol. 2, p. 125-142.

Whittle, K.J., J. Murray, P.R. Mackie, R. Hardy et J. Farmer (1977)
Fate of hydrocarbons in fish. Dans A.D. McIntyre et K.J. Whittle (éds.), Petroleum Hydrocarbons in the Marine Environment. Charollenlund Slot, Denmark. Cons. Intern. Explor. Mer. 171, p. 139-142.

Williams, A.S., S.C. Brundage, J.M. Harris et D.C. Smith (1978)
Saving Oiled Seabirds : A manual for cleaning and rehabilitating oiled waterfowl. American Petroleum Institute, Distribution Services, Washington, D.C. 35 p.

Williams, T.D. (1978)
Chemical immobilization, baseline haematolotical parameters and oil contamination in the sea otter. Report no. MMC-77/06 to U.S. Marine Mammal Commission, Washington, D.C. 27 p.

Wolfe, B.M., A.E. Brodeur et J.B. Shields (1970)
The role of gastrointestinal absorption of kerosene in producing pneumonitis in dogs, The Journal of Pediatrics, 76, 6, p. 867-873.

Wroblewski, F. et J.S. La Due (1955)
Serum glutamic oxalacetic transaminase as an index of liver destruction and disease. Clin. Res. Proc. 3 : 49.

Wroblewski, F. et J.S. La Due (1956)
Serum glutamic pyremic transaminase in cardiac and hepatic disease. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 91, p. 569-571.

Wunder, B.A. (1975)
A model for estimating metabolic rate of active or resting mammals. J. Theor. Biol., 49, p. 345-354.

Zieserl, E. (1979)
Hydrocarbon ingestion and poisoning, Compr. Ther, Vol. 5, Iss. 6, p. 35-43.

Zitko, V. et W.V. Carson (1970)
The characterization of petroleum oils and their determination in the aquatic environment. Fish. Res. Board Can. Tech. Rep., 217, 29 p.

Zoutine, W.J. (1961)
Transaminase test for liver necrosis in dogs. Can. Vet. J., 2, p. 8.

Zuelzer, W.W. et L. Apt (1949)
Acute hemolytic anemia due to naphthalene poisoning; clinical and experimental study, J. Amer. Med. Assoc., 141, p. 185-190.

ANNEXES

Annexe 1

MODÈLE MATHÉMATIQUE DU BILAN THERMIQUE CHEZ LES OURS BLANCS

par

Nils A. Oritsland
Institut de zoophysiologie
Université d'Oslo
Blindern, Norvège
Oslo

août 1980

AVANT-PROPOS

Au lieu de présenter une liste laconique des fonctions, des programmes et des variables APL, ce rapport donne, dans une première tentative, une description plus complète du modèle mathématique du bilan thermique chez les ours blancs.

Le présent ouvrage doit le jour, en partie, au projet sur les ours blancs de Churchill, commencé en 1971, et a été financé par le Canadian National Sportmen's Show, le World Wildlife Fund (Canada), le Service canadien de la faune, le CN, la N.S.F. (USA), le programme de subventions à la recherche de NATO, les universités de Guelph, Ontario et d'Oslo, Norvège, ainsi que par le projet norvégien MAB-Svalbard.

1 INTRODUCTION GÉNÉRALE

La merveilleuse adaptation de l'ours blanc à la vie dans l'Arctique pose d'intéressants problèmes physiologiques d'ordre thermique. L'ours blanc, selon les observations, peut s'éloigner à la nage de la rive la plus proche et demeurer actif tout au long de l'année.

Il est possible que la taille encombrante et le tempérament de cet animal aient retardé les travaux expérimentaux sur sa physiologie thermique jusqu'en 1950 (Scholander et al., 1950). Les récents travaux effectués par le laboratoire de Churchill sur les ours blancs ont fourni des données quantitatives permettant de produire un modèle mathématique de la thermorégulation de cette espèce.

Des progrès remarquables ont été réalisés dans la construction des modèles du bilan thermique chez l'homme (Hardy et al., 1970; Bligh, 1973). Certains modèles stationnaires du bilan thermique des animaux poïkilothermes et homéothermes ont été également publiés (Gates, 1962; Gates et Schmerl, 1975).

Le présent ouvrage donne la description d'un modèle dynamique de la thermorégulation des ours blancs. Ce modèle est fondé sur un modèle antérieur, élaboré pour les phoques du Groenland (Oritsland et Ronald, 1978), et traite surtout des conditions par régime de temps sec. Le modèle est exécuté en APL et comparé aux données de laboratoire in vivo sur les ours blancs.

2 PRÉAMBULE BIOLOGIQUE

La régulation de la température interne profonde des oiseaux et des mammifères est une condition nécessaire au maintien de leur activité dans une vaste gamme de conditions météorologiques. Le maintien d'une température interne profonde, presque constante, est réalisé par l'équilibre de la production de la chaleur par rapport à la perte de celle-ci. L'équilibre est assuré par le système nerveux : celui-ci contrôle les températures périphérique et centrale et régularise les mécanismes de production et de perte de chaleur qui contrebalancent les modifications de la température interne profonde, bien que la thermorégulation chez les animaux homéothermes soit expérimentée de façon automatique sous forme de froid ou de chaleur au plan de la conscience. C'est pourquoi la sensation de chaleur ou de froid peut susciter un comportement destiné à maintenir le bilan thermique du corps. Ce comportement peut provoquer le changement de posture du corps ou entraîner le mouvement pour la recherche d'un refuge.

Ainsi, la thermorégulation peut être étudiée en fonction de trois thèmes généraux : le régulateur automatique (le système nerveux), l'action du régulateur (la régulation de la production et de la perte de chaleur) et le système régularisé (les températures du corps).

Ainsi, il est généralement reconnu que les mammifères des zones tropicales et arctiques ont les mêmes températures internes profondes et la même production de chaleur. Toutefois, les mécanismes de perte de chaleur diffèrent suffisamment pour compenser la différence entre les climats arctique et tropical. Si l'on admet que la perte de chaleur est un produit de la différence de la température sur une couche isolante et sa conductance thermique, il semble qu'une partie importante de l'adaptation à la chaleur ou au froid soit une question d'isolation du corps. Celle-ci, la valeur inverse de la conductance, dépend de l'épaisseur de la couche isolante et de la conductivité thermique de la matière ou du tissu qui constitue la couche. Chez les mammifères, les trois couches : la fourrure, les muscles et la graisse peuvent être considérées comme importantes.

La capacité de perte totale de la chaleur est déterminée par les dimensions de la superficie exposée à l'environnement. Par exemple, les chiens de traîneaux qui dorment dans le froid réduisent leur perte de chaleur au-delà de ce qui est normalement prévu en fonction de leur isolation globale en se repliant sur eux-mêmes en forme de "beignet". Une telle posture corporelle permet de minimiser la superficie directement exposée au froid.

Dans le présent ouvrage, certains aspects de nos connaissances sur la thermorégulation de l'ours blanc sont exprimés dans un modèle mathématique. Le lien entre le modèle théorique et l'anatomie peut être indiqué par le regroupement des structures du corps, selon leur rôle, dans un schéma théorique (Werner, 1980):

1)	Régulateurs :	Le cerveau et la moelle épinière
2)	Effecteurs :	Les changements métaboliques, les modifications de l'isolation induites par les déviations de la circulation du sang, les changements dans l'évaporation et le comportement thermorégulateur
3)	Système passif :	Température des muscles, de la graisse, de la peau et des viscères
4)	Récepteurs :	Les structures des nerfs sensibles à la température dans le cerveau, la moelle épinière et les autres parties internes du corps et de la peau

3 MÉTHODES

3.1 Conception générale du modèle

Le présent modèle est fondé sur le principe (Oritsland, 1974) selon lequel l'expression totale du bilan thermique peut être construite par l'utilisation conjointe des formules respectives de Keiber et de Meeh sur la production de la chaleur et la surface du corps et les propriétés thermiques d'un échantillon plat de fourrure. Les propriétés thermiques du corps, comme la valeur de l'isolation de la fourrure et la perte d'énergie occasionnée par la marche, proviennent de données expérimentales.

La production de chaleur (métabolisme) est soumise à la régulation automatique de telle manière que si la chaleur engendrée par la marche ne suffit pas à maintenir la température centrale du corps, le régulateur augmentera le métabolisme, indépendamment de la vitesse de la marche. Pareillement, le régulateur contrôlera la perte de chaleur par le tronc, les appendices et l'évaporation.

Le régulateur fonctionne par la comparaison de la température centrale réelle avec un "point de repère" et des températures de référence. Les différences ou les "signaux d'erreur" entre les températures de référence et les températures réelles du corps occasionneront un rajustement de la production et de la perte de chaleur, proportionnel à l'erreur. Les rajustements sont effectués de façon à ramener la température du corps à la valeur de référence.

3.2 Propriétés thermiques des structures du corps

3.2.1 Propriétés thermiques de la fourrure

La valeur thermique d'isolation de la fourrure de l'ours blanc n'a été étudiée que par quelques chercheurs. Scholander *et al.* (1950) donnent les valeurs d'isolation de la fourrure de l'ours blanc à l'air et dans l'eau, par temps calme, et Hart, en 1960, compare la fourrure de l'ours blanc, exposée à l'air, en été et en hiver. De plus, l'isolation de la fourrure en fonction de la vitesse du vent a été examinée (Oritsland et Lavigne, 1976; Oritsland, 1976). Le rayonnement solaire pénètre dans la fourrure de l'ours blanc, occasionnant ainsi un réchauffement significatif à la surface de la peau (Oritsland et Ronald, 1978). Les valeurs des caractéristiques thermiques de la fourrure de l'ours blanc sont présentées au tableau 1. Les valeurs de la répartition topographique de l'isolation de la fourrure sur toute la surface du corps n'ont pas été établies et les valeurs des pattes doivent donc être fixées de façon arbitraire.

Tableau 1 Propriétés thermiques de la fourrure de l'ours blanc.

a	b	c	SU	Type de fourrure	Référence
1,2 ± 0,2	-	-	-	?	Scholander et al., 1950
1,2 ± 0,2	-	-	-	hiver	Hart, 1960
2,1	-	-	-	été	Hart, 1960
3,6	0,05	2	-	été	Oritsland, 1976
-	-	-	0,11	hiver	Oritsland et Ronald, 1978

Le coefficient de transfert de la chaleur est une équation : $y = a + bV^c$ ($W/m^2/°C$) où V est la vitesse du vent (m/s). Le facteur d'utilisation solaire SU est défini comme étant la fraction de la radiation incidente ayant un effet sur la perte de chaleur à la surface de la peau.

3.2.2 Surface du corps

La surface totale du corps des mammifères peut être calculée à l'aide de la formule de Meeh (Hemmingsen, 1960). La constante de Meeh varie de 0,08 pour les phoques (Irving, 1935; Iversen et Krog, 1977) à 0,12 pour les rats (Richardson). Dans le cas des ours blancs, les constantes 0,09 et 0,11 ont été observées respectivement pour la peau et la surface de la fourrure, (Best, 1976). Le museau représente une fraction de 0,02 et les pattes 0,41 de la surface totale. Selon un procédé quelque peu arbitraire, mais corroboré également par la thermographie (rapport inédit) et des mesures directes du rayonnement infrarouge thermique (Oristland et Lavigne, 1976; Best, 1976), une fraction de 0,21 est utilisée pour déterminer la surface des "pattes thermiques" dans le présent modèle et la fraction (MEF) 0,23 est utilisée pour la surface totale des appendices.

3.2.3 Épaisseur et conductivité de la graisse

Les couches de graisse sous-cutanée des ours blancs sont réparties de façon inégale. Sur douze animaux, âgés de 1 à 25 ans, des couches de graisse mesurant jusqu'à 11 cm d'épaisseur ont été relevées (Oritsland, 1970). Dans le présent modèle, on assume que la conductivité de la graisse est de 0,205 $W/(m^2°C)$, (Carlson et Hsieh, 1970).

3.2.4 Perte de chaleur par évaporation

Des mesures quantitatives de la perte de chaleur par évaporation n'ont pas été prises sur des ours blancs. Best, en 1976, signale que les ours blancs sont sujets à des essoufflements.

Oritsland, en 1973, suggère, à l'aide de la thermographie, que l'ours blanc peut avoir des mécanismes particuliers d'adaptation pour recondenser l'eau dans l'air expiré. Ainsi, dans le présent ouvrage, l'ours blanc est considéré comme un animal qui ne transpire pas, mais qui est sujet à des palpitations. La capacité de la perte de chaleur par la respiration est fixée, conformément aux valeurs pour le chien (Voir Folk, 1974) et le caribou, à une fraction (EP) de 0,2 du métabolisme total. La fraction de la perte de chaleur par évaporation peut être changée à l'aide du sous-programme NERV.

3.2.5 Réponses du système nerveux à la température

Il est largement reconnu que les "senseurs" de la température interne profonde sont concentrés dans la région de l'hypothalamus du cerveau et qu'ils détectent les modifications des températures du sang dans les artères qui ont une importance thermorégulatrice (Bligh, 1973, p. 93). La température interne profonde de l'ours blanc au repos est de 36,9°C et augmente de façon curviligne selon le niveau d'activité (Oritsland, 1969, 1970; Best, 1976). La valeur 36,9°C est utilisée comme température interne profonde de référence, tandis que les températures de références "secondaires" sont utilisées pour activer la production totale de la chaleur (TBSM), la perte totale de chaleur (TBSH) et le commencement de l'évaporation (TBEVS). Les valeurs pour les températures de références secondaires proviennent des résultats d'expériences effectuées sur des humains et d'autres mammifères. Ainsi, pour le modèle sur l'ours blanc, la production totale de chaleur métabolique est établie lorsque la température interne profonde (TB) atteint la valeur de référence TBSM = 36,6°C, tandis que la perte de chaleur de référence par évaporation commence à la même température, c'est-à-dire TBEVS = 37,2°C (=TBSH), qui produit également la perte de chaleur maximale due à la circulation du sang.

La régulation automatique (autonome) de la température de la peau et des appendices a fait l'objet d'études approfondies portant sur plusieurs espèces de mammifères (Voir Bligh, op. cit. et Folk, op. cit.). Bien que la température de la peau ait été relevée chez plusieurs ours blancs, les valeurs réelles qui déclenchent une réaction automatique de défense contre un réduction plus poussée n'ont pas encore été établies. Cette réaction de défense, c'est-à-dire l'augmentation de la circulation du sang, qui maintient la chaleur de la peau dans des conditions météorologiques froides, est une partie importante du bilan thermique global. Toutefois, l'ours blanc peut avoir un type de collagène semblable à celui des poissons et donnant à la peau une certaine flexibilité à la température de l'eau glacée. Par

conséquent, une valeur limite de -2°C pour les pattes est utilisée dans le présent ouvrage. Cela signifie que, si les conditions environnementales font descendre la température de la peau des pattes à moins de -2°C, la régulation automatique est déclenchée et la température de -2°C est maintenue aux dépens d'une perte élevée de chaleur.

3.3 Détails de la conception du modèle

3.3.1 Régulateur

La température de référence TBS est simultanément liée aux trois autres températures. Celles-ci déterminent la sensibilité ou l'importance de la réponse dans la production de la chaleur, la perte de chaleur du corps et la perte de chaleur par évaporation. Trois principaux états thermiques sont possibles : "trop froid", "trop chaud" ou "neutre" (figure A1-1). L'état "trop froid" indique que la température centrale du corps est inférieure à la valeur de référence (TBS). Le régulateur a pour effet de réduire au minimum la perte de chaleur et d'en augmenter la production. La chaleur est dissipée par trois voies parallèles : l'une est représentée par les appendices et la perte de chaleur est réglée par la température de la peau, tandis que la fourrure agit comme un isolant permanent contre la perte de la chaleur. Sur le tronc du corps, la fourrure ainsi que les dépôts de graisse sous-cutanée agissent comme isolants contre la perte de chaleur. Ainsi, le corps est considéré comme une double paroi et la valeur d'isolation de la couche interne, c'est-à-dire la graisse, est réglée de manière à imiter les effets de la modification de la circulation du sang. C'est la seconde voie de la perte de chaleur. L'évaporation, représentant la troisième voie de perte de chaleur, est exprimée comme une simple fraction du métabolisme. Le facteur (EP) de la perte de chaleur par évaporation est limité par une valeur maximale déterminée d'après la documentation sur les autres mammifères non transpirants (Folk, 1974).

Le régulateur règle la production de chaleur en établissant la valeur d'un facteur métabolique en proportion avec la différence entre la température de référence (TBS) et la température profonde réelle (TB). Lorsque la température profonde réelle du corps tombe sous une limite inférieure (TBSM), un facteur maximal métabolique est créé. La raison du choix des valeurs limites pour la production de la chaleur et des trois voies de la perte de chaleur est décrite à la section sur les propriétés thermiques des structures du corps.

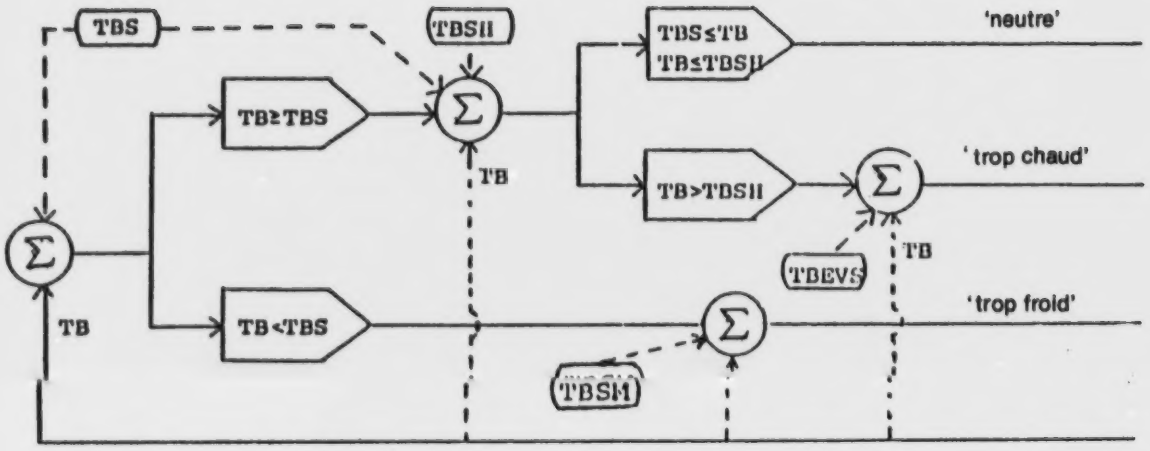

Figure A1-1 Organigramme de la fonction du régulateur ("thermostat") dans le modèle du bilan thermique. Σ - comparateur qui sert à effectuer des comparaisons par l'addition de valeurs variables d'entrée. ⬠ - "circuit" permettant uniquement des valeurs ayant dépassé des limites spécifiées afin de passer à un traitement supplémentaire. ⬭ - valeurs de la température de référence ou de "quasi référence" utilisées pour déclencher ou ajuster les réponses.

3.3.2 Effecteurs

Les trois états thermiques, "trop chaud", "trop froid" et "neutre", identifiés et quantifiés en fonction de la température par le régulateur, déclenchent des réponses proportionnelles dans les mécanismes de production et de perte de chaleur :

"Trop chaud" - L'état "trop chaud" est identifié par TB T.B.S.H. et déclenchera, au moment où TB atteint la valeur TBEVS, la perte de chaleur par évaporation, conformément à la formule :

(éq. 1) $$EV = (TB - TBEVS) \times M \times EP \qquad (W)$$

où M est le métabolisme

EP est une fraction sans dimension, normalement 0.2. La différence TB - TBEVS peut avoir au maximum la valeur 1. De même, pour l'état thermique "trop chaud" et à TB plus grand que TBEVS l'épaisseur fonctionnelle de la graisse BL et le facteur métabolique MF sont fixés respectivement à leurs valeurs minimales, 0.001 et 1. Cependant, la température de la peau des appendices TF est réglée à sa valeur maximale : TB-0.5°C. Les réactions ci-dessus peuvent être considérées comme une simulation de la perte de chaleur circulatoire maximale ainsi qu'une inhibition de la production de chaleur. Toutefois, comme il a été mentionné plus tôt, lorsque l'animal marche, l'énergie, c'est-à-dire la production de chaleur due à la marche, est superposée à la production de chaleur minimale.

"Neutre" - Dans le cas des températures profondes situées entre la valeur de référence TBS et la valeur limite supérieure TBSH, le modèle est, d'un point de vue physiologique, dans une zone neutre. Cela signifie que la production de chaleur se trouve toujours à un niveau de base (MF=1). La température cutanée des appendices et la conductance sous-cutanée du corps sont réduites, toutefois, pour assurer un équilibre thermique, tandis que la perte de chaleur par évaporation est nulle. La température cutanée des appendices TF est réglée conformément à la formule :

(éq. 2) $$TF = (-2 + TB)\frac{DTB}{TBSH - TBS} \qquad (°C)$$

où DTB = TBS -TB°C

La régulation de l'épaisseur fonctionnelle de la graisse a lieu conformément à :

(éq. 3) $$BL = 0{,}001 + TYK\frac{DTB}{TBSH - TBS} \qquad (m)$$

où TYK est l'épaisseur réelle de la graisse, normalement 0.03 m.

Le coefficient de transfert de la chaleur (valeur inverse de l'isolation) de la graisse est :

(éq. 4) $HCI = KF/BL$ (W/m^2C)

où KF est la conductivité du tissu de la graisse (0,205 W/m^2Cm).

La perte réelle de chaleur des appendices est :

(éq. 5) $HLS = (a + bV^c) \cdot (TF - Ta) \cdot AS$ (W)

où TA est la température de l'air (°C)

$a + bV^c$ est le coefficient de transfert de chaleur de la fourrure des appendices pour la vitesse du vent V m/s

AS est la surface des appendices (m^2).

Lorsque l'animal passe du repos à la marche, il se produit obligatoirement un incrément EXR (normalement 10 $W/(m^2C)$ du coefficient de transfert de la chaleur des appendices par air calme. Cet incrément de la capacité de la perte de chaleur des appendices résulte du fait que les pattes se meuvent en fonction de la vitesse de marche et établissent leur propre vent, c'est-à-dire un régime de perte de chaleur qui, jusqu'à un certain point, est indépendant des mouvements de l'air environnant.

Pour le corps, la perte de chaleur est calculée pour une double paroi :

(éq. 6) $$HLBL = \frac{HCI \cdot (A+B\,V^c) \cdot (TB-Ta)}{HCI + (A+BV^c)} \qquad (W/m^2)$$

où A+BV est le coefficient de transfert de la chaleur pour la fourrure du corps.

Le rayonnement solaire est fixé de façon à influencer seulement le tronc, réduisant la perte de chaleur à la valeur finale :

(éq. 7) $HLB = HLB1 - SU \cdot SR \cdot SFB$

où SU est le facteur d'utilisation solaire sans dimension, normalement 0,11.

SR est le rayonnement solaire global (W/m^2) et SFB est la fraction de la surface du tronc considérée comme étant exposée au soleil.

"Trop froid". Le déplacement de l'état thermique de "neutre" à "trop froid" déclenchera un incrément de la production de chaleur en exerçant un effet sur le facteur métabolique MF :

(éq. 8) $$MF = (MFMAX-1)\frac{TBS - TB}{TBS - TBSM}$$

où MFMAX est le facteur métabolique maximal compatible avec le repos. Normalement MFMAX est 2.

La production de chaleur réelle est donnée par le facteur métabolique agissant sur la loi de Keibers :

(éq. 9) $$M = MF(3,4\ W^{0,75})F \qquad (W)$$

où W est le poids du corps (kg) et F est un facteur métabolique généré par la marche :

(éq. 10) $$F = \frac{(0,11 + 0,17\ VLK)\ 4,7\ W}{1,162\ (3,4\ W^{0,75})}$$

où 0,11 + 0,17 VLK est une expression établie expérimentalement pour la consommation d'oxygène d'un ours blanc de 235 kg au cours de la marche (Oritsland et Ronald, 1978). Les facteurs de conversion 4,7 et 1,162 servent à transformer respectivement le volume d'oxygène en kcal et les kcal/h en watts. Tant que la production de la chaleur incrémentée, selon les formules indiquées ci-dessus, n'est pas suffisante pour établir le bilan thermique, c'est-à-dire l'état neutre, la perte de chaleur par évaporation et la température de la peau des appendices demeureront à leurs valeurs minimales. Cependant, l'épaisseur de la graisse fonctionnelle est au maximum, c'est-à-dire égale à l'épaisseur réelle de la graisse (BL=TYK).

3.4 Exposé des méthodes

3.4.1 Considérations théoriques de régulation

Il existe des similitudes évidentes dans le rendement des systèmes thermorégulateurs des animaux et les systèmes construits par les ingénieurs. Par conséquent, les concepts et les méthodes analytiques de la cybernétique et de la théorie de la régulation ont été appliqués à la physiologie

thermique. Les récentes analyses de la thermorégulation des mammifères ont indiqué qu'il n'est pas nécessaire d'avoir un signal de référence neuronal ou un "point de repère" pour obtenir les températures stables signalées (Bligh, 1978; Werner, 1980).

Bien que l'expression "point de repère" soit utilisée pour TBS dans le présent modèle, le régulateur est plus complexe qu'un régulateur proportionnel classique, ce qui est confirmé par sa position et son action entre la température déclenchant la production totale de chaleur (TBSM) et la température déclenchant la simulation entière de la perte de chaleur due à la vaso-dilatation périphérique (TBSH). Le point de repère actuel comporte certaines propriétés d'un point nul, selon la description de Bligh (1979). En outre, le régulateur actuel ressemble quelque peu à un filtre sélecteur, ne déclenchant une action que dans un ou deux des trois états thermiques possibles en tout temps.

Il semble possible d'utiliser le régulateur actuel de modélisation pour l'exploration d'une hypothèse "aucun point de repère", c'est-à-dire un "point nul", en remplaçant TBS par deux variables. Par exemple, TBSL et TBSMH pourraient recevoir des valeurs inférieures et supérieures à TBS et être utilisés respectivement comme points de départ pour les effecteurs de la perte et de la production de chaleur. Un tel procédé permettrait de simuler la réunion de deux profils distincts de perte et de production de chaleur, selon l'exposé de Bligh (1978).

3.4.2 Considérations biologiques

Le modèle actuel est inhabituel, en ce sens qu'il calcule la perte de chaleur à l'aide des formules valides pour des surfaces planes, mais non courbes (Oritsland, 1974, Oritsland et Ronald, 1978). Toutefois, il a été mentionné antérieurement que la façon actuelle d'aborder la modélisation du bilan thermique imite l'effet de la courbure (Oritsland, 1978). On a donc retenu les caractéristiques de la représentation apparemment plus réaliste du corps d'un animal en le considérant sous la forme d'un cylindre (Porter et Gates, 1969; Gates, 1975). Le problème concernant le moyen de simuler les changements de posture de la surface du corps (Oritsland, 1970) n'est pas réglé dans ce modèle, pas plus que dans tout autre modèle de bilan thermique opérationnel à traitement numérique. Toutefois, des efforts sont entrepris, en utilisant divers moulages anatomiques recouverts de fourrure naturelle (Moen).

Dans le modèle actuel, les problèmes de changements de la dissipation de la chaleur attribuables aux modifications des postures du corps ne sont reconnus que pour le passage du repos à la marche. Dans le cas de l'animal au repos, le coefficient de transfert de la chaleur des appendices garde la valeur AAA [typiquement 3 $W/(Cm^2)$] et la perte de chaleur est limitée par la régulation de la température de la peau entre -2°C et un demi degré de moins que la température interne profonde. On pourrait soutenir qu'une régulation simultanée de la fraction des appendices par rapport à la surface totale du corps pourrait facilement être mise en application de façon numérique. Il faudrait toutefois connaître davantage le coefficient réel de transfert de la chaleur des appendices avant de pouvoir réaliser ce perfectionnement. Il est intéressant de noter que la capacité de perte de chaleur des pattes peut être déterminée indirectement par des mesures de la capacité de perte de chaleur par l'évaporation de la respiration (Oritsland, 1980a).

4 RÉSULTATS

4.1 Essais de sensibilité

Le présent modèle peut être considéré jusqu'à un certain point comme une intégration de l'évidence. Tout au long de sa construction, la priorité a été accordée aux résultats expérimentaux et ceux-ci ont déterminé le choix de la solution au cas où plusieurs options se présenteraient pour des problèmes particuliers. Les essais de sensibilité ont fait partie des méthodes de construction et seulement quelques-uns ont été effectués dans le présent stade d'élaboration. Il semble qu'une réduction de l'isolation de la fourrure peut être compensée par une augmentation de l'épaisseur de la graisse, c'est-à-dire l'isolation sous-cutanée. Une telle compensation provoque, toutefois, une baisse de la température cutanée.

4.2 Comparaison avec les données in vivo

4.2.1 Températures corporelles d'équilibre

La température interne profonde augmente au cours des efforts et est souvent interprétée comme le résultat de la régulation active. Chez l'homme, la relation entre la température interne et profonde et la dépense énergétique relative est presque linéaire (Voir Astrand et Rodal, 1970). Chez l'ours blanc, une relation nettement curviligne a été observée. Les ours blancs, laissés libres de marcher selon leur gré sur le tapis roulant, avaient tendance à régler leurs périodes de marche de façon à maintenir la température interne profonde de

leur corps aux mêmes valeurs que celles observées dans le cas de marches contrôlées (Best, 1976). Les valeurs obtenues chez les ours blancs vivants ainsi que les résultats des simulations des modèles de l'ours "normal" sont présentés à la figure A1-2. Le modèle prévoit des relations curvilignes, selon les résultats obtenus par les expériences in vivo.

4.2.2 Température critique de l'air

La notion de la température critique de l'air découle de la loi du refroidissement de Newton et a été introduite dans des ouvrages sur la physiologie thermique par Scholander et ses collaborateurs en 1950. Selon cette loi, un animal soumis à une température décroissante de l'air, diminuera sa conductance, c'est-à-dire, augmentera son isolation jusqu'à ce qu'un point limite soit atteint. Ce point d'isolation thermique maximale correspond à la température critique (inférieure) de l'air. Il importe de mentionner que le terme isolation dans le contexte de la loi du refroidissement de Newton englobe tous les mécanismes de défense contre la perte de chaleur. Ainsi, la conductance newtonienne comprend l'isolation réalisée par la réduction de la circulation périphérique du sang, l'augmentation de l'épaisseur de la fourrure par l'érection musculaire des poils, la réduction de la perte de chaleur par évaporation et le repliement sur soi-même en forme de "beignet" en vue de réduire la dissipation de la chaleur de la surface du corps. Expérimentalement, la température critique de l'air est déterminée pour les animaux au repos dans des chambres de respiration. Des séries de détermination de la consommation d'oxygène sont effectuées jusqu'à ce qu'une relation linéaire entre le métabolisme croissant et la température décroissante de l'air puisse être tracée.

De nombreux travaux expérimentaux ont été effectués pour décrire les températures critiques des oiseaux et des mammifères. Bien que la loi du refroidissement de Newton et la température critique de l'air qui en découle ne prévoient pas le besoin en énergie thermique des animaux exposés aux conditions météorologiques naturelles, cette loi peut être utilisée et peut-être devrait-elle toujours l'être, comme point de référence sur le rendement des modèles plus élaborés du bilan thermique.

Par conséquent, un sous-programme particulier CRITA a été ajouté au modèle actuel. Dans sa forme primitive actuelle, le sous-programme CRITA fixera le rayonnement solaire et la vitesse du vent à zéro et présentera un graphique des valeurs métaboliques en fonction des températures de l'air, comme l'illustre la figure A1-3. Les extrapolations sont faites à la main.

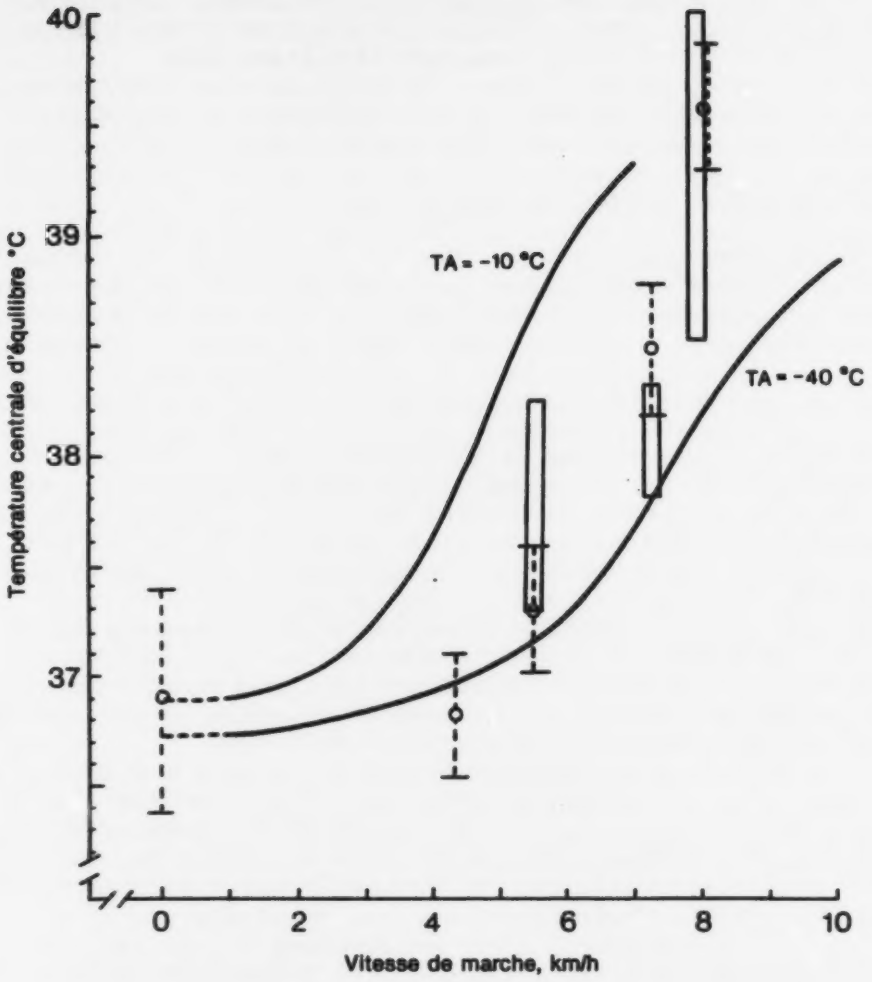

Figure A1-2 Tracé combiné de la température centrale d'équilibre en fonction de la vitesse de marche. Les courbes illustrent l'équilibre T_b prévu de façon mathématique aux températures ambiantes de -10°C et -40°C. Les cercles indiquent la température corporelle expérimentale moyenne prise lors de courses contrôlées sur un tapis roulant. Les barres verticales I indiquent l'écart-type des moyennes. Les rectangles indiquent l'intervalle de T_b lorsque l'animal a le libre accès au tapis roulant et qu'il peut y monter et y descendre, c'est-à-dire la thermorégulation du comportement.

4.2.3 Espace climatique

Porter et Gates (1969) proposent d'utiliser le terme espace climatique pour les valeurs de la température de l'air, de la vitesse du vent et du pouvoir absorbant du rayonnement solaire limitant le bilan thermique à long terme et par conséquent la distribution des animaux. Le calcul de l'espace climatique est fondé, selon Porter et Gates, sur un état stationnaire, et non sur un modèle dynamique d'un bilan thermique, et l'animal en question est représenté par un cylindre ayant un diamètre anatomique typique.

Tout modèle dynamique de bilan thermique, comme celui-ci, peut également être utilisé pour déterminer un espace climatique en poussant le modèle à ses limites du bilan thermique. Les diagrammes climatiques pour des ours blancs de 70 kg et de 200 kg au repos sont présentés à la figure A1-4. Pour la détermination des diagrammes climatiques actuels, on suppose que seul un doublement du métabolisme est toléré.

4.2.4 Dynamique des réponses

Outre les valeurs de la production et de la perte de chaleur, la capacité de chaleur du système modifiera le temps nécessaire pour atteindre l'équilibre thermique. La capacité spécifique de la chaleur a été maintenue à 3 100 J/(kgC) pour les simulations actuelles. Le temps nécessaire pour atteindre l'équilibre thermique à partir d'une température corporelle de départ de 36.9°C d'un ours blanc normal, soumis à trois régimes différents de niveau d'activité et de conditions ambiantes, est présenté à la figure A1-5. Un aspect de la façon dont le temps d'équilibre peut dépendre de l'intensité du froid ambiant, les autres variables étant constantes, est illustré à la figure A1-6.

5 PROGRAMME

Une indication du contenu physiologique des divers sous-programmes faisant partie du programme entier, ainsi qu'une bibliographie qui s'y rapporte, sont disponibles sur demande à l'adresse suivante : Dr N.A. Oritsland, Institut de Zoologie, Université d'Oslo, Norvège.

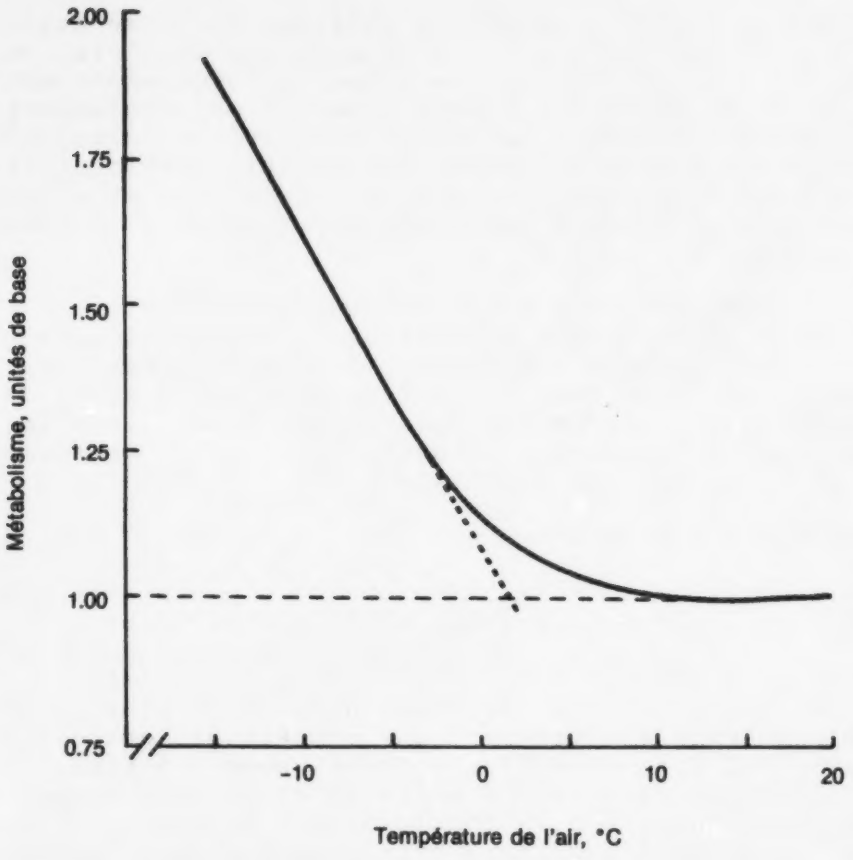

Figure A1-3 Détermination de la température critique de l'air à l'aide du modèle. Le métabolisme est exprimé en unités du métabolisme de base prévu. La température critique de l'air est déterminée par l'extrapolation (ligne pointillée) de la partie linéaire des valeurs du métabolisme à l'intersection, avec la température de l'air au niveau de base.

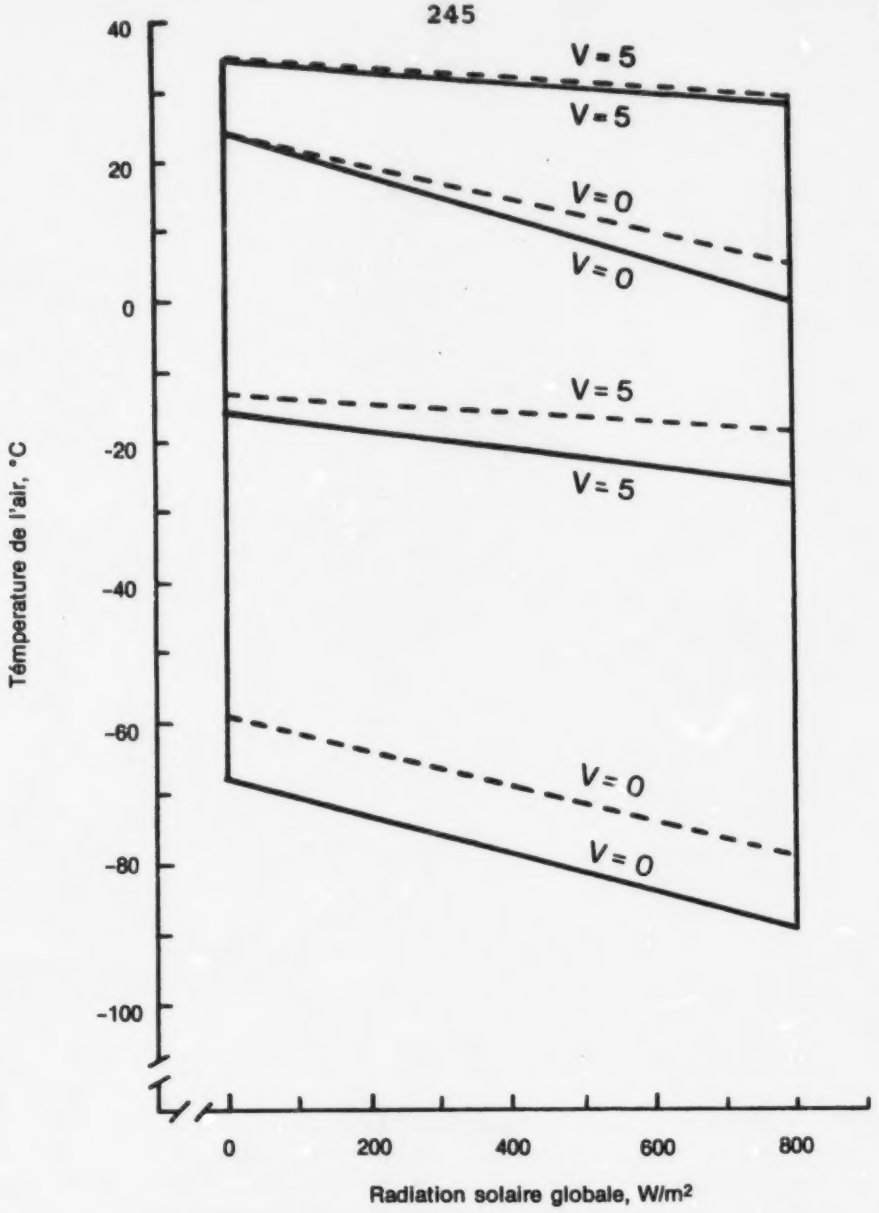

Figure A1-4 Diagramme climatique pour des ours blancs de 200 kg (____) et de 70 kg (- - -) exposés à des vitesses de vent (V) de 0 et 5 m/s. Les limites de tolérance sont calculées pour un animal au repos en supposant que seul un doublement du métabolisme de base peut-être toléré. La graisse sous-cutanée a 3 cm d'épaisseur et l'isolation de la fourrure est fixée respectivement à $1,2 + 0,05\ V^2$ et $3 + 12\ V^{0,1}$ W/(m²°C) pour le corps et les pattes. Le coefficient d'utilisation solaire est 0,11.

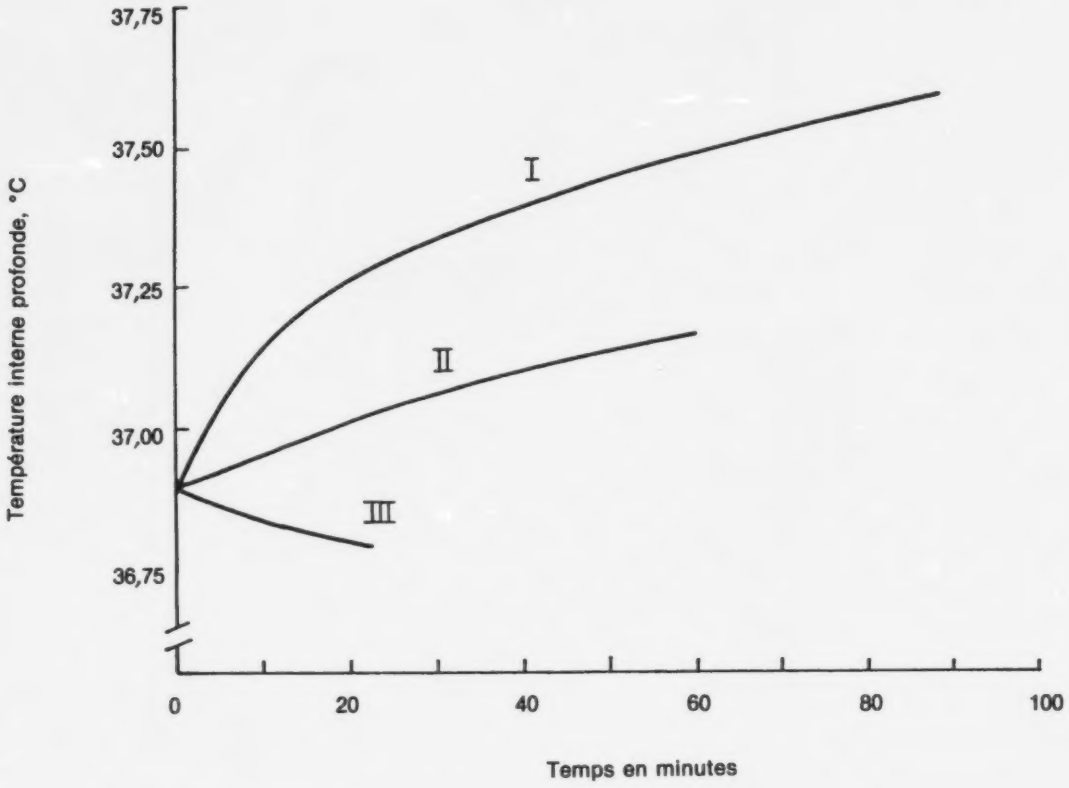

Figure A1-5 Établissement des températures internes profondes stables, selon la prévision du modèle, illustré pour un ours blanc "normal", dans un air calme et non exposé au rayonnement solaire. Le point d'extrémité des courbes représente la température interne profonde d'équilibre. Les régimes simulés du bilan énergétique sont :

I vitesse de marche 5 km/h à la température de l'air -20°C

II animal au repos à la température de l'air 0°C

III animal au repos à la température de l'air -40°C.

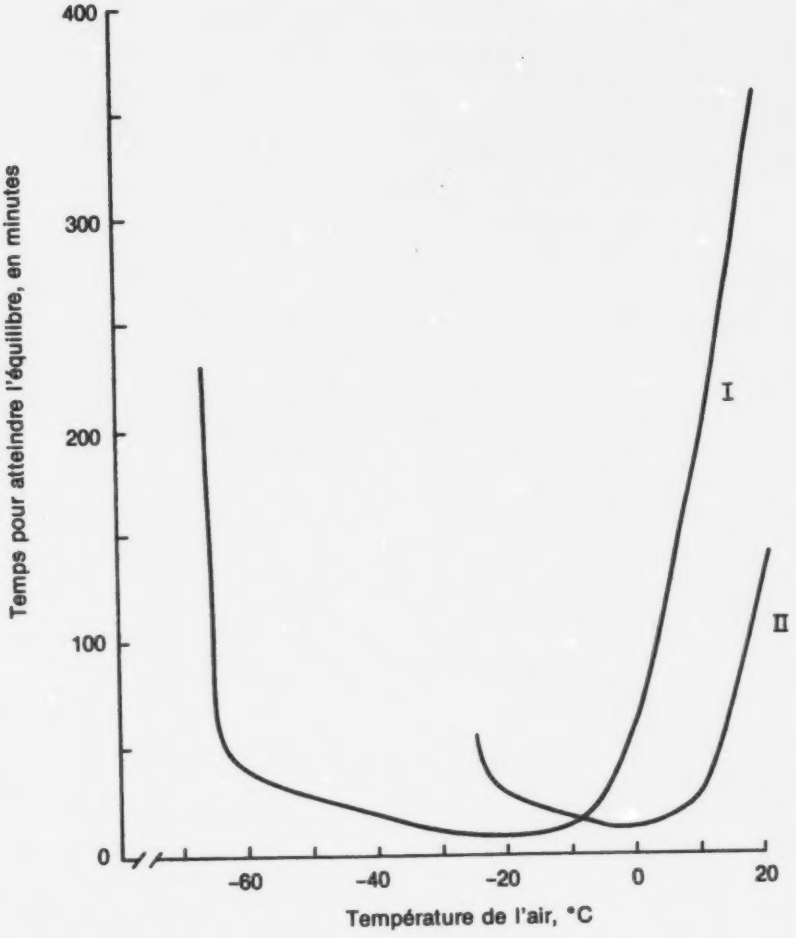

Figure A1-6 Temps nécessaire pour atteindre la température interne profonde stable (T_b)à partir d'un T_b initial de 36.9°C, exprimé en fonction de la température de l'air. La vitesse du vent et le rayonnement solaire sont nuls, et le métabolisme maximal est fixé à deux fois le métabolisme de base. La courbe I dépeint un ours normal et la courbe II dépeint un animal de 70 kg ayant une couche de graisse mince (1 cm) et la moitié de la valeur de l'isolation de la fourrure du corps de l'ours normal.

Annexe 2

NETTOYAGE DES FOURRURES MAZOUTÉES

R.J. Hurst

1 Introduction

Les essais réalisés pour éliminer, de façon physique, le pétrole brut sur diverses espèces d'animaux sauvages ont connu un succès modéré (Williams, 1978; Williams et al., 1978), dû en grande partie aux difficultés du traitement, combinées aux effets nocifs du solvant de nettoyage. Étant donné le peu d'expérience avec les mammifères à fourrure, et l'inexpérience totale avec les ours blancs, des échantillons de fourrure ont été soumis aux techniques de nettoyage un mois avant de procéder à l'exposition des animaux vivants.

Les solvants particulièrement fabriqués pour la décomposition chimique du pétrole (c'est-à-dire "Shell-Sol 50") n'ont pas été utilisés pour trois raisons : a) les effets nocifs éventuels sur les propriétés thermiques et hydrofuges de la fourrure; b) les effets toxiques possibles pour l'animal vivant; c) les difficultés d'approvisionnement et de traitement dans l'éventualité d'un contact futur des ours blancs avec le pétrole brut dans un environnement arctique. C'est pourquoi de la sciure de bois ainsi que des shampooings, des détergents et des solvants de nettoyage disponibles sur le marché ont été utilisés.

2 Échantillons de fourrure

2.1 Méthodes

Un morceau de peau brute d'ours blanc a été découpé en carrés de 10 cm qui ont été trempés dans un contenant d'eau de mer recouverte d'une nappe d'un centimètre de pétrole brut de Midale. Chaque morceau a été brassé par des mouvements rapides de la main pendant 5 minutes pour simuler le mouvement de natation d'un animal vivant. Chaque peau a été ensuite laissée dans la solution pendant 25 minutes. Après 24 heures, à la température ambiante du laboratoire (-20°C), une série de techniques et de solutions de nettoyage ont été utilisées pour nettoyer les carrés de fourrure. Huit solvants ont été expérimentés. On a analysé les facteurs influant sur l'efficacité de tout produit; à savoir la quantité et la concentration de la solution ainsi que la température de la solution de rinçage. Un document photo a été réalisé et une décision a été prise concernant la méthode à suivre pour le nettoyage des animaux vivants soumis aux expériences.

2.2 Résultats

Le lavage de la fourrure dans une solution à 15 p. 100 de savon à vaisselle Sunlight (Lever Brothers, Toronto, Canada), et le rinçage de la fourrure dans une eau chaude (30°C) ont donné les meilleurs résultats. De la sciure de bois a servi à absorber, de façon physique, le pétrole et l'eau dès que le processus de nettoyage eut été terminé.

3 Animaux vivants

3.1 Méthodes

Chacun des trois ours blancs utilisés dans les études du pétrole a été nettoyé à partir du 17e jour après l'exposition au pétrole. Une chambre de nettoyage a été préparée et une grande quantité de sciure de bois était disponible ainsi que 30 litres d'une solution à 15 p. 100 de savon à vaisselle Sunlight et d'un contenant métallique de 750 litres (200 gallons) pour le rinçage. Ce réservoir a été rempli d'eau chaude (30°C). L'ours blanc a été immobilisé et transporté à la chambre de nettoyage, où ses yeux ont été bandés par un linge protecteur. Il a fallu l'intervention de trois personnes pour procéder au nettoyage. Les signes vitaux de chaque animal étaient surveillés de très près et des injections supplémentaires d'anesthésiant ont été administrées, au besoin.

La première étape consistait à appliquer de la sciure de bois sur la fourrure, à plusieurs reprises, et à enlever à la brosse le mélange de pétrole et de sciure de bois. La solution de savon a été ensuite agitée et appliquée pour former une mousse sur toute la peau du corps. De l'eau chaude a été versée sur la fourrure pour enlever la majeure partie du savon, et l'ours a été ensuite immergé dans le réservoir de l'eau de rinçage. Après 15 minutes, l'ours a été retiré du réservoir et l'eau a été éliminée de la fourrure par l'emploi abondant de sciure de bois et par de nombreux brossages. A ce moment, l'animal a été remis dans une cage contenant une couche de sciure de bois.

3.2 Résultats

Pour l'observateur, la plus grande partie du pétrole a été enlevée par la méthode décrite et les animaux semblaient propres, une fois l'opération terminée. Au niveau de la peau, le pétrole a été difficile à atteindre, et par conséquent, n'était pas entièrement enlevé. Dans les jours ou les semaines qui suivirent, une petite quantité de pétrole semblait "réapparaître" à la surface de la fourrure. Tout le processus, pour qu'il soit couronné de succès, a duré

plusieurs heures (en moyenne de 3 à 5 heures) et a requis ainsi l'administration de deux à trois fois la dose "normale" d'anesthésiant. L'eau chaude a semblé stimuler la coordination nerveuse chez les ours et il a donc fallu surveiller davantage le degré d'immobilisation.

4 Commentaires

Le procédé de nettoyage décrit ci-devant a été visiblement couronné de succès; toutefois, plusieurs réserves doivent être faites. La quantité réelle de pétrole demeurée dans la fourrure et les effets nocifs de cette quantité n'ont pas été quantifiés. Comme l'immobilisation chimique présente normalement certains risques et que la quantité de médicaments nécessaires pour nettoyer de façon adéquate un ours blanc dépasse la dose normale, l'effet de l'administration de ces médicaments devrait être pris en considération en regard des avantages du nettoyage.

Avant de pouvoir entreprendre le nettoyage dans une situation réelle de déversement d'hydrocarbures, il faut procéder à des préparatifs considérables en matière d'installations, de matériel et de personnel. En dernier lieu, tant que les aspects de la fourrure externe en regard de l'ingestion du pétrole n'auront pas été élucidés, les avantages potentiels d'une plan d'urgence de nettoyage des ours blancs devraient être soigneusement évalués relativement aux dépenses logistiques et monétaires inhérentes à un tel plan.

Annexe 3

PROGRAMME DES EXPÉRIMENTATIONS

Ourse 2

9 octobre	- femelle capturée par le gouvernement du Manitoba, 337 livres (143,9 kg), animal paisible
09 au 28	- utilisée dans des études sur les appâts (Université du Montana)
29	- Prise de sang - L'ourse a été amenée sur le tapis roulant pendant que l'on procédait à la modification de la cage.
31	- ramenée dans la cage modifiée
10 décembre	- La région fémorale a été rasée en vue d'une prise de sang.
2 février	- opération - émetteurs 13 (T_b); 05 (T_s)
02 au 07	- piqûre de l'antibiotique streptoten à l'aide d'un bâton à seringue hypodermique dans la cage de traitement (22 ml, c'est-à-dire 3,6 ml/j pendant 6 jours)
09	- consomme 25 livres de viande
11	- conduite à la chambre de respiration pour la première mesure de l'expérience
12	- 2e mesure de respiration
13	- 3e mesure de respiration
14	- 4e mesure de respiration - total des mesures = 4
15	- Amenée sur le tapis roulant, prise de sang - état satisfaisant, consomme 15 livres de viande, aucune marche sur le tapis.
16	- Marche à 13 h 30 min - pas d'O_2; à 16 h 35 min - pas d'O_2
17	- Marche terminée à 11 h; marche terminée à 14 h
18	- Marche terminée à 11 h 30 min; marche terminée à 19 h 30 min - Total des marches = 8

19 février - Marche terminée à 11 h; marche terminée à 15 h 20 min (avec O_2) = 6 + 1, marche à 2,0 m/s, Menée à la chambre à circulation d'air; consomme 12 livres de viande

20 - Les mesures de comportement et de la température ont commencé à 14 h et se sont poursuivies à titre de contrôle jusqu'à 14 h, le 21 février; 10 heures de vent; 14 heures sans vent.

21 - Menée au bassin à 14 h

- dans le bassin de 14 h 42 min jusqu'à 14 h 57 min (15 minutes)

- dans la cage de traitement à 15 h 15

- début du léchage à 15 h 33 min

- mise en marche des ventilateurs de 19 h à 22 h : sans vent de 22 h à 2 h

22 - 2 h à 6 h - vent continuel (4 heures); 4 heures sans vent jusqu'à 10 h, le 23 février.
Période totale = contrôle de 24 heures; 10 heures de vent
expérimentation de 43 heures; 19 heures de vent

23 - étude sur le comportement terminée à 10 h

- administration de sédatif à 12 h; l'ourse est amenée à la chambre de respiration; prise de sang, aucune mesure de la respiration.

24 - mesure à 24 h - état satisfaisant

25 - mesure à 23 h 30 min - état satisfaisant - Total des mesures = 2

26 - Amenée sur le tapis roulant; prise de sang - état satisfaisant; consomme 13 livres de viande; à 18 h 30 min, première tentative sur le tapis roulant; tapis roulant froid; - c'est la première fois que l'appareil ne fonctionne pas.

27 - Le tapis roulant ne fonctionnera pas le matin; à 21 h 10 min, la marche est satisfaisante.

28 - Travail à l'aide du tapis roulant sans succès; l'ourse est amenée à la cage.

du 29 fév. au 3 mars	- Conduite dans une cage contenant de la sciure de bois, utilise la sciure de bois, ingère beaucoup de neige et consomme 15 livres de viande.
3 mars	- Marche sur le tapis roulant à 17 h et à 21 h, état satisfaisant.
04	- Marche sur le tapis roulant à 13 h, état satisfaisant, consomme 9 livres de phoque, total des marches = 4
05 au 08	- En cage avec de la sciure de bois; de l'eau (et non de la neige) est donnée pour la première fois, la soif semble insatiable; raisonnablement alerte mais refuse de manger.
09	- Lavage pendant 3 heures; les pattes et les épaules pratiquement recouvertes de pétrole; il y a du pétrole près de la peau à ces endroits, mais autrement, état satisfaisant. Total du sédatif, 2 fois la dose normale en 5 injections, impossibilité de prendre une prise de sang, l'ourse s'est rendue dans la boîte de sciure de bois pour rechercher la chaleur.

Ours 3

17 octobre - capturé au moyen d'un piège posé dans un canal par le gouvernement du Manitoba, mâle, non adulte, prise de sang. Poids de 363 livres (164 kg)

31 - Prise de sang - parfait (un seul échantillon de sang complet)

10 décembre - Prise de sang - parfait. Région fémorale rasée en vue de futures prises de sang

9 février - Consomme 25 livres de viande

15 - opération - émetteurs : T_b 15, T_s (cou) 01, T_2; (croupe) 04

15 au 20 - piqûre de l'antibiotique streptoten à l'aide d'un bâton à seringue hypodermique - 19,8 ml (3,3 ml/j) pendant 6 jours dans la cage de traitement

20 - transporté dans la chambre de respiration, consomme 18 livres de viande, mesure à 23 h

21 - mesure à 24 h

22 - mesure à 24 h, total des mesures = 3 (2 sont satisfaisantes)

23 - amené sur le tapis roulant, prise de sang, état parfait, poids = 163 kg, consomme 18 livres de viande, marche à 22 h 30 min - pas d'O_2

24 - marche à 16 h 45 min et à 20 h 20 min.

25 - marche à 12 h, pas d'O_2, marche à 16 h (état parfait).

Total des marches = 5
(avec un bon O_2) = 3

26 - les études du comportement ont commencé à 14 h dans la cage de traitement, pas de vent. Présence de vent à 4 heures d'intervalles jusqu'au 27 février, à 17 h 30 min.

27 - conduit au bassin à 17 h 30 min

- dans le bassin de 17 h 54 jusqu'à 18 h 47 min (53 minutes)

ramené à 18 h 52 dans la cage de traitement, commence à lécher sa fourrure

19 h à 22 h, pas de vent; 22 h à 2 h, présence de vent, à 4 heures d'intervalles jusqu'au 29 février à 10 heures

Temps total = contrôle, 27 h 30 min
vent = 12 heures
Expériences = 39 heures
vent = 20 heures

29 - transporté dans la chambre de respiration, prise de sang, état parfait, poids = 406 livres (184 kg), mesure à 23 h 45 min. Difficulté de rétablissement, probablement à cause du sédatif.

1er mars - mesure à 23 h

2 - mesure à 23 h 30 min

3 - mesure à 24 h Total des mesures = 4
(mesures fiables) = 3

4 - amené sur le tapis roulant, prise de sang - état parfait. Poids = refuse de manger du phoque ou autre aliment.

5 - ne réagit pas bien au mouvement du tapis roulant, état léthargique; le tapis roulant ne fonctionne pas bien, les parcours sont annulés.

6 - transporté dans la cage de traitement pour observations pendant 24 heures, de l'eau est donnée pour la première fois, la soif semble insatiable.

7 - refuse de quitter la cage de traitement, ne marche pas, se tient rarement sur ses pattes.

9 au 10 - comportement faible, mais raisonnable, consomme beaucoup d'eau.

11 mars- - transporté dans la cage où il y a de la sciure de bois - l'animal est définitivement mazouté.
- réagit bien à la sciure de bois.
- sédatif administré pour une prise de sang - signes de difficultés
- poids = 330 livres (150 kg)

12-14 - état calme, utilise la sciure de bois, réagit de façon agressive.

15 - nettoyage - temps total = 4 heures, sédatif total = chlorhydrate de cétamine 2 425 mg., promazine, 2 025 mg.
- long lavage. fortement enduit de pétrole, près de la peau, le lavage a cependant été efficace, peu de traces de pétrole.
- Perte de fourrure, de gros morceaux dans la partie médiane arrière s'étendant sur les côtés, enlevés à pleines poignées, toutefois les soies sont propres, régulières mais plus minces.
- Perte du sous-poil seulement
- amené de nouveau dans la cage où de la nouvelle sciure de bois a été déposée.
- poids = 313 livres (avant le lavage).

Ours 4

3 novembre	- capturé d'abord par le gouvernement du Manitoba, marqué du chiffre 16
7	- capturé de nouveau par le gouvernement du Manitoba
13	- capturé au moyen d'un piège posé dans un canal - transporté au laboratoire, prise de sang
16	- prise de sang - état parfait. Note : révèle apparemment une tolérance exceptionnelle aux sédatifs.
10 décembre	- Prise de sang. Perte de poids (144 à 129 kg).
8 février	- Opération - émetteurs T_b 10, T_s 03, poids 122 kg
8 au 13	- Bâton à seringue hypodermique - piqûres : 24,3 ml de streptopen administrées en 6 jours (4,05 ml/j)
14	- consomme 25 lb de viande
16	- transporté dans la chambre de respiration, poids = 115 kg, mesure à 23 h.
17	- mesure à 23 h
18	- mesure à 23 h, total des mesures = 4
19	- mesure à 24 h
20	- amené sur le tapis roulant, prise de sang, état parfait, consomme 15 livres de viande, mesure à 19 h 50, pas d'0_2
21	- mesure à 17 h 45 min et à 20 h 10 min
22	- mesure à 12 h 45 min, total des marches = 4, total des marches avec 0^2 = 3 - consomme 12 livres de viande.
23	- amené dans la cage de traitement, l'observation a commencé à 14 h, pas de vent pendant 4 heures, présence de vent pendant 4 heures, etc., jusqu'au 24 février à 14 h.

24 - Amené au bassin à 14 h, séjour dans le bassin de 14 h 19 min à 14 h 49 min (30 minutes), ramené dans la cage de traitement à 14 h 54 min, pas de vent jusqu'à 19 h, présence de vent jusqu'à 23 h, pas de vent jusqu'à 2 h, présence de vent jusqu'à 6 h, et changement aux quatre heures jusqu'au 26 février à 10 h

- de la neige est donnée à volonté pendant le séjour dans la chambre de traitement.

Temps total-	contrôle :	24 heures
	vent :	12 heures
	expériences :	40 heures
	vent :	20 heures

26 - amené dans la chambre de respiration, prise de sang, état parfait, poids = 138 kg. Mesure à 0 h 30 min

27 - Mesure à 0 h 45 min

28 - Mesure à 23 h 30 min
Total des mesures = 3

29 - Amené sur le tapis roulant, prise de sang, état parfait, poids = 114 kg, l'animal ne semble pas bien, les parcours sur le tapis roulant sont annulés.

2 mars - amené dans la cage où il y a de la sciure de bois - état très amorphe, aucune réaction ni aucun intérêt pour la nourriture, se replie sur lui-même dans la sciure de bois, dévore des quantités énormes de neige.

2 au 7 - aucun intérêt pour le phoque ou tout autre nourriture, dévore de la neige.

7 - défécation jusqu'à la tombée du jour, forte teneur apparente de pétrole; de l'eau est donnée; semble insatiable.

8 - toujours sans appétit, boit davantage de l'eau avec des vitamines; un peu plus actif, c'est-à-dire se lèvera habituellement suite à des gestes de provocation; on l'a vu frapper sur les barreaux pendant quelques minutes.

9 - semble bien et très calme, utilise entièrement la boîte de sciure de bois.

10 - est sorti de la cage où il y a de la sciure de bois et transporté dans une nouvelle cage adjacente; manque de coordination, mais marche de lui-même.

11 - état amorphe

12 - lavé, temps total = 3,5 heures, sédatif total = chlorhydrate de cétamine 1650, Promazine = 1650 mg. Prise de sang, état parfait. Le lavage a donné de bons résultats, peu de pétrole est resté sur la peau, transporté dans la nouvelle cage sans sciure de bois.

Annexe 4

IMPLANTATION DE L'ÉMETTEUR

P.D. Watts

1 Introduction

Les méthodes utilisées au cours des trois études du pétrole sur les ours blancs sont conformes à celles qui ont été exposées par Watts (inédites). Une brève description est donnée ici et est suivie d'un exposé général plus détaillé sur les soins apportés aux ours et sur les méthodes chirurgicales.

2 Méthodes chirurgicales - projet de mazoutage

Les émetteurs ont été déposés dans une solution stérilisante à 5 p. 100 de Savlon pendant au moins 24 heures avant la chirurgie. Avant la préparation chirurgicale, chaque point d'implantation a été frotté pendant 10 minutes avec une solution de désinfectant à base d'iode (Betadine Surgiscrub, Purdue Frederick Co., Toronto). L'élimination absolue de l'éventualité de la contamination des poils a dû être compromise de façon à ne pas mettre en danger la validité des mesures de la température, c'est-à-dire qu'une petite région seulement a été rasée.

L'animal a été ensuite transporté dans la salle opératoire et la région de l'incision a été encerclée à l'aide de pansements stériles. Pour l'implantation d'un émetteur pour la température interne profonde, une incision primaire de 6 cm de long a été faite dans la peau. Les tissus adipeux sous-jacents et la musculature aponévrotique et abdominale ont été disséqués et l'émetteur a été implanté dans le muscle grand droit de l'abdomen près du péritoine. Une série de points de suture (dexon 0 et 00) ont été effectués près de l'aponévrose et finalement, sur la première incision de la peau. L'hémostasie a été réalisée par l'application de gaze stérile et de pression. L'implantation d'émetteurs au niveau de la peau a été moins compliquée. Une petite incision de 4 cm a été faite dans la peau. Une poche sous-cutanée a été pratiquée par dissection contuse et l'émetteur a été fixé dans cette cavité. Une série de points de suture (dexon) a refermé l'incision de la peau.

A titre de soins post-opératoires, la région a été vaporisée de "Topazone" (Austin Lab., Guelph Ontario) et a été scellée par la pulvérisation d'"aéroplast" (Park Davis and Co., Brockwell, Ontario). Une injection intramusculaire de 4 cc

de l'antibiotique "streptopen" (Procaïne penicilline G. et Dihydro streptomycine, Allen et Hanburys, Toronto, Ontario) a été donnée à la suite de chaque opération. Un onguent "opthalmique" stérilisé (Wellcome Vet. Div. Burroughs Wellcome Ltd, Lasalle, Québec) a été appliqué sur les yeux pour réduire au minimum l'assèchement et l'irritation. L'injection de streptopen et l'application d'un onguent opthalmique sont devenues une pratique courante chaque fois qu'un ours était immobilisé.

Après l'opération, chaque animal était gardé dans une cage propre pendant une période de cinq jours pour observation. Les dimensions restreintes de la cage ont facilité l'injection à l'aide d'un bâton à seringue hypodermique de 4 cc/j de streptopen pendant cette période.

3 Implantation d'émetteurs physiologiques (chirurgie du traitement prévu des lésions des tissus mous)

3.1 Introduction

La guérison rapide des lésions des tissus mous dépend en partie de l'état nutritionnel de l'animal étudié et est entravée par la déshydratation. C'est pourquoi les traitements avant et après l'opération comprendront la vérification deux fois par jour des réserves de la substance désaltérante propre (comparativement à une fois par jour au cours de la captivité générale), et des aliments nutritifs les meilleurs et les plus naturels. Généralement, les traitements avant et après l'opération dureront chacun une semaine. On évitera d'endommager les tissus et on réduira au minimum leur lésion. Ainsi, le processus de guérison sera favorisé par une situation idéale pour la formation de tissus de granulation et de la fibroplasie. Toutes les précautions doivent être prises pour s'assurer que les plaies soient propres selon les méthodes cliniques et bactériologiques. Les caillots sanguins seront à éviter, puisqu'ils forment un milieu propice à la propagation des bactéries. Il sera donc nécessaire de procéder à une bonne hémostasie.

La dissection contuse sera utilisée dans la mesure du possible de façon à atteindre les objectifs chirurgicaux.

3.2 Préparation et incision

Pour minimiser les lésions provenant de l'exposition au froid et maximiser la fiabilité des mesures scientifiques, il faudra réduire au minimum le rasage du poil. La coupe des poils

sera contrôlée par l'utilisation d'un petit aspirateur dans la salle de préparation. Il faut laver la plaie pendant dix minutes à l'aide d'un savon chirurgical et de coussinets de gaze stérile. Cela sera effectué selon les règles, avec un mouvement effectué en s'éloignant de la région de l'incision. Pour chaque incision, une tenture simple ayant une fenêtre opératoire, sera utilisée (Leonard, 1968) puisque la chirurgie n'est pas assez compliquée pour exiger de multiples tentures. Il sera possible d'ajouter des tentures jetables qui adhèrent à la fourrure.

Chaque tenture sera maintenue en place par quatre clamps Backhaus. La première incision sera faite avec une lame vierge stérile qui sera jetée une fois la peau incisée.

3.3 Suture

Il est important de faire un rapprochement ferme de tous les tissus. Les points de suture sont placés assez loin de l'incision pour ne pas nuire à la guérison et de façon à ne pas étouffer les tissus. Les points de suture internes doivent toujours être réduits au minimum. L'apposition de tissus, lors de la suture, doit suivre, dans la mesure du possible, les lignes de tension naturelle des tissus, au moment de l'incision originale. Le matériel de suture doit être coupé et non brisé, lorsque les aiguilles rondes ou les aiguilles mayo sont utilisées et elles doivent être forcées sur le matériel de suture. La faible résistance de la graisse à la traction rend impossible le rapprochement des tissus; toutefois, les espaces vides doivent être évités. Les points de suture doivent être approximativement distants de 5 mm. La première ligne de fermeture est interrompue à l'aide d'une incision sous-cutanée. La deuxième ligne de fermeture est interrompue à l'aide d'une incision sous-cuticulaire si la résistance à la traction est assez forte. Les points de suture sont un peu plus loin (1 à 3 mm) de l'incision qu'en temps normal, de façon à permettre l'utilisation du noeud du chirurgien (2 noeuds dans la première jetée, 1 noeud dans la deuxième), soit un noeud qui a une excellente capacité de retenue et qui aide à compenser la possibilité réduite d'observer les points de suture post-opératoires.

3.4 La paratonie

Il faut attacher une importance particulière à l'implantation des émetteurs destinés à la température interne profonde, puisque ceux-ci sont implantés plus profondément dans le corps de l'animal étudié que les émetteurs placés sous la peau ou pour déterminer le rythme cardiaque. La résistance de

l'aponévrose à la traction est deux fois plus élevée que celle de la peau et quarante fois plus que celle des muscles, jouant ainsi un rôle important dans la prévention de la rupture de la plaie. Une incision crânienne médiane est pratiquée pour réduire au minimum la tension de la plaie et pour aider à favoriser le rapprochement maximal des tissus.

Le fascia est disséqué de 1 à 2 mm sur le côté de l'aponévrose. La dissection contuse est effectuée dans les muscles externes, internes et transverses (difficilement reconnaissables) de l'abdomen et des muscles grands droits de l'abdomen. L'émetteur est placé près du péritoine, inséré dans le grand muscle droit de l'abdomen.

3.5 Ligature

Lors d'un procédé normal, la ligature n'est pas nécessaire. Si la ligature primaire est nécessaire par un agent hémostatique ou par forceps, il faut dans ce cas la faire avec un noeud carré non transpercé. Dans le cas de vaisseaux plus importants, la ligature est transpercée et elle est passée autour du vaisseau entier.

3.6 Soins post-opératoires

Les soins post-opératoires commencent par l'application d'une couche d'aérosol topazone et sont suivis par l'utilisation d'un bandage plastique aéroplast. Des antibiotiques sont administrés quotidiennement pendant cinq jours à l'aide d'un bâton à seringue hypodermique alors que l'animal se trouve dans la cage de traitement.

4 Ouvrage de référence

Leonard, E.P. (1968). Fundamemtals of small animal surgery. Saunders Co., Tor., 265 p.

Annexe 5

DONNÉES DIVERSES

Les registres sur les ours blancs, conservés à Churchill (Manitoba), contiennent des résumés de F.A. Juck, compilés par Oritsland et al. (Voir les chapitres 3 et 4 sur les analyses d'urine faites par F.A. Juck).

TABLEAU A5-1

RÉSUMÉ DE L'IMMOBILISATION - OURS 1

DATE	DOSE DU SÉDATIF (mg)	MÉTHODE D'INJECTION	VOIE	RÉGION D'INJECTION	TEMPS DE RÉACTION (mn)	PÉRIODE D'IMMOBILISATION (mn)	BUT
2 novembre 1979	*Ket. HCl 360 **Xyl. HCl 360	bâton à seringue hypoder.	I.M.	cou	5	78	Prise de sang
10 décembre	Ket. HCl 450 Xyl. HCl 450+200	"	"	"	7	80	Prise de sang
9 mars 1980	Ket. HCl 1075 Xyl. HCl 825	"	"	épaule	aucun effet	échec	Chirurgie prévue
10 mars	Ket. HCl 1250 Xyl. HCl 1250	"	"	croupe	aucun effet	échec	Chirurgie prévue
25 mars	Ket. HCl 600 Xyl. HCl 600	"	"		5		Transport au jardin zoologique Assiniboine de Winnipeg

* Chlorhydrate de cétamine
** Chlorhydrate de xylazine

TABLEAU A5-2

SOMMAIRE D'IMMOBILISATION - COURSE 2

DATE	DOSE DE SÉDATIF (mg)	MÉTHODE D'INJECTION	VOIE	RÉGION D'INJECTION	TEMPS DE RÉACTION (mn)	PÉRIODE D'IMMOBILISATION (mn)	BUT
9 octobre 1979	Phencyclidine HCl 150 Promazine HCl 150	Bâton à seringue hypoder.	I.M.	-	17	-	Capture et transfert à partir du piège
28	*Ket. HCl 750 **Xyl. HCl 350	"	"	épaule	4	100	Transfert au laboratoire et prise de sang
31	Ket. HCl 190 Xyl. HCl 190	"	"	cou	7	54	Transfert au laboratoire
10 décembre	Ket. HCl 850 Xyl. HCl 850	"	"	"	6	120	Prise de sang
2 février 1980	Ket. HCl 820 & 200 Xyl. HCl 820 & 300	"	"	"	21	230	Chirurgie
11	Ket. HCl 530 Xyl. HCl 660	"	"	"	18	dans le repaire	Placée dans la salle de respiration
15	Ket. HCl 710 Xyl. HCl 800	"	"	"	25	130	Amenée sur le tapis roulant, prise de sang
23	Ket. HCl 720 Xyl. HCl 720	"	"	croupe	20	dans le repaire	Placée dans la salle de respiration, prise de sang
26	Ket. HCl 730 Xyl. HCl 500	"	"	cou	10	148	Amenée sur le tapis roulant
9 mars	Ket. HCl 800 & 900 Xyl. HCl 800 & 700	"	"		20	69	Lavage durant 3 heures
11	Ket. HCl 800 Xyl. HCl 800	"	"	épaule	23	73	Prise de sang
15	Ket. HCl 800 Xyl. HCl 400	"	"	croupe	18	88	Prise de sang
25	Ket. HCl 760 Xyl. HCl 760	"	"	cou	5		Transport à Winnipeg

* Chlorhydrate de cétamine
** Chlorhydrate de xylazine

TABLEAU A5-3
SOMMAIRE DE L'IMMOBILISATION - OURS 3

DATE	DOSE DE SÉDATIF (mg)	MÉTHODE D'INJECTION	VOIE	RÉGION D'INJECTION	TEMPS DE RÉACTION (mn)	TEMPS D'IMMOBILISATION (mn)	BUT
17 octobre 1979	Phencyclidine HCl 180 Promazine HCl 150	Bâton à seringue hypoder.	I.M.	épaule et cou	6	70	Transfert au lab. L-9 et prise de sang
31 octobre	*Ket. HCl 720 **Xyl. HCl 720	"	"	pattes arrière	6	72	Prise de sang
16 novembre	Ket. HCl 300 & 100 Xyl. HCl 200 & 100	"	"	cou	8	90	Prise de sang
10 décembre	Ket. HCl 850 Xyl. HCl 850	"	"	cou	8	90	Prise de sang
15 février 1980	Ket. HCl 900 Xyl. HCl 900	"	"	épaule	12	120	Chirurgie - implant. d'un émetteur radio
20	Ket. HCl 900 Xyl. HCl 900	"	"	croupe	20	non relevé	Placé dans la salle de respiration
23	Ket. HCl 700 Xyl. HCl 700	"	"	cou	30	120	Amené sur le tapis roulant prise de sang
29	Ket. HCl 875 Xyl. HCl 525	"	"	croupe	24	60	Placé dans la salle de respiration prise de sang
4 mars	Ket. HCl 850 Xyl. HCl 425	"	"	cou	10	100	Amené sur le tapis roulant prise de sang
11	Ket. HCl 850 Xyg. HCl 850	"	"	croupe	11	non relevé	Transp. à la cage de sciure de bois - prise de sang
15	Ket. HCl 825 & 1600 Xyl. HCl 825 & 1200	"	"	cou	5	80	Lavage de 4 heures
25	Ket. HCl (Inconnu)			- inconnu -			

*Chlorhydrate de cétamine
**Chlorhydrate de xylazine

TABLEAU A5-4

SOMMAIRE D'IMMOBILISATION - CURS 4

DATE	DOSE DE SÉDATIF (mg)	MÉTHODE D'INJECTION	VOIE	RÉGION D'INJECTION	TEMPS DE RÉACTION (mn)	PÉRIODE D'IMMOBILISATION (mn)	BUT
13 novembre 1979	Phencyclidine HCl 200 Promazine HCl 150	Bâton à seringue hypoder.	I.M.	cou	13+	60	Transfert au lab. L-9
16	*Ket. HCl 300, 100 & 200 **Xyl. HCL 300, 100 & 200	"	"	"	6	100+	Prise de sang
10 décembre	Ket. HCl 800 Xyl. HCl 800	"	"	"	10	120	Prise de sang
8 février 1980	Ket. HCl 750 & 300 Xyl. HCl 750 & 300	"	"	cou croupe	7	83+	Chirurgie - implant. d'un émetteur radio
16	Ket. HCl 650 & 200 Xyl. HCl 675 & 200	"	"	cou	20	90	Placé dans la salle de respiration
20	Ket. HCl 650 Xyl. HCl 650	"	"	"	17	-	Amené sur le tapis roulant, prise de sang
26	Ket. HCl 625 Xyl. HCl 310	"	"	"	12	-	Placé dans la salle de respiration, prise de sang
29	Ket. HCl 600 Xyl. HCl 300	"	"	"	7	80	Amené sur le tapis roulant, prise de sang
12 mars	Ket. HCl 600 & 1050 Xyl. HCl 600 & 1050	"	"	épaule	5	60	Lavage et prise de sang

* Chlorhydrate de cétamine
** Chlorhydrate de xylazine

TABLEAU A5-5

CONSOMMATION DE NOURRITURE par l'ours 1

DATE	QUANTITÉ (kg)	DESCRIPTION DE LA NOURRITURE	COMMENTAIRES
5 août 1979	2,3	déchets de viande	
7	1,8	"	
8	2,3	"	
9	1	"	
11	2,3	"	
12	1	"	
13	2,3	"	
15	2,7	"	
17	2,7	"	
19	2,7	"	
22	2,7	"	
28	6,8	"	
8 septembre	6,8	"	
13	9	"	
19	5	"	
25	7,3	"	
3 octobre	6,8	"	
10	6,4	déchets de viande	50 % de gras et de viande
20	6,8	"	
27	6,8	"	
3 novembre	6,8	"	
10	6,8	"	
17	6,8	"	
24	6,8	"	
1 décembre	6,8	"	
8	6,8	"	
19	4,5	phoque	
27	4,5	phoque	
6 janvier 1980	9	déchets de viande	50 % de gras et de viande
13	6,8	"	
21	6,8	"	
28	6,8	"	

3 février	3,6	"	
9	11,4	déchets de viande	80 % de gras
15	5,9	"	
21	6,8	"	
28	4,5	"	
3 mars	4,1	phoque viande et lard	
8	5,5	boeuf	60 % de gras
12	1	phoque	
15	1	"	
16	6,8	boeuf	50 % de gras
18	4,5	"	"
20	2,7	"	"
22	2,7	"	"
23	2,7	"	"
24	1,8	"	"

TABLEAU A5-6

Consommation de nourriture par l'ours 2 *

DATE	QUANTITÉ (kg)	DESCRIPTION DE LA NOURRITURE	COMMENTAIRES
10 octobre 1979	inconnue	phoque	
20	6,8	déchets de viande	50 % de gras et de viande
27	6,8	"	"
3 novembre	6,8	"	"
10	6,8	"	"
17	6,8	"	"
24	6,8	"	"
1 décembre	6,8	"	"
8	6,8	"	"
19	6,8	phoque	
27	6,8	phoque	
6 janvier 1980	9	déchets de viande	50 % de viande et 50 % de gras
13	6,8	"	"
21	6,8	"	"
28	6,8	"	"
9 février	11,3	déchets de viande	80% de gras en majeure partie
15	5,5	déchets de viande	90 % de gras
20	5,5	"	"
26	5,9	"	"
2 mars	6,8	"	"
3		phoque	offert mais non consommé

* Mazoutage le 21 février

TABLEAU A5-7

Consommation de nourriture par l'ours 3 *

DATE	QUANTITÉ (kg)	DESCRIPTION DE LA NOURRITURE	COMMENTAIRES
20 octobre 1979	6,8	déchets de viande	50 % de gras et de viande
27	6,8	"	"
3 novembre	6,8	"	"
10	6,8	"	"
17	6,8	"	"
24	6,8	"	"
1 décembre	6,8	"	"
8	6,8	"	"
19	6,8	phoque	
27	6,8	phoque	
6 janvier 1980	9	"	"
13	6,8	"	"
21	6,8	"	"
28	6,8	"	"
3 février	3,6	"	"
9	11,4	déchets de viande	80 % de gras
20	8,2	"	"
23	8,2	"	"
3 mars	4,1	phoque (viande et lard)	n'a pas touché à la nourriture
6		phoque	n'a manifesté aucun intérêt
8	1	boeuf	aucun intérêt

* Enduit de pétrole le 27 février

TABLEAU A5-8

Consommation de nourriture par l'ours 4 *

DATE	QUANTITÉ (kg)	DESCRIPTION DE LA NOURRITURE	COMMENTAIRES
17 novembre 1979	6,8	déchets de viande	50 % de gras et de viande
24	6,8	"	"
1 décembre	6,8	"	"
8	6,8	"	"
19	6,8	phoque	
27	9	phoque	
6 janvier 1980	9	déchets de viande	50 % de gras et de viande
13	9	"	"
21	11,3	"	"
28	9	"	"
3 février	3,6	"	"
14	11,3	déchets de viande	80 % de gras et 20 % de viande
20	6,8	"	"
24			L'ours a été enduit de pétrole à cette date et a refusé toute nourriture par la suite.

* Mazoutage le 24 février

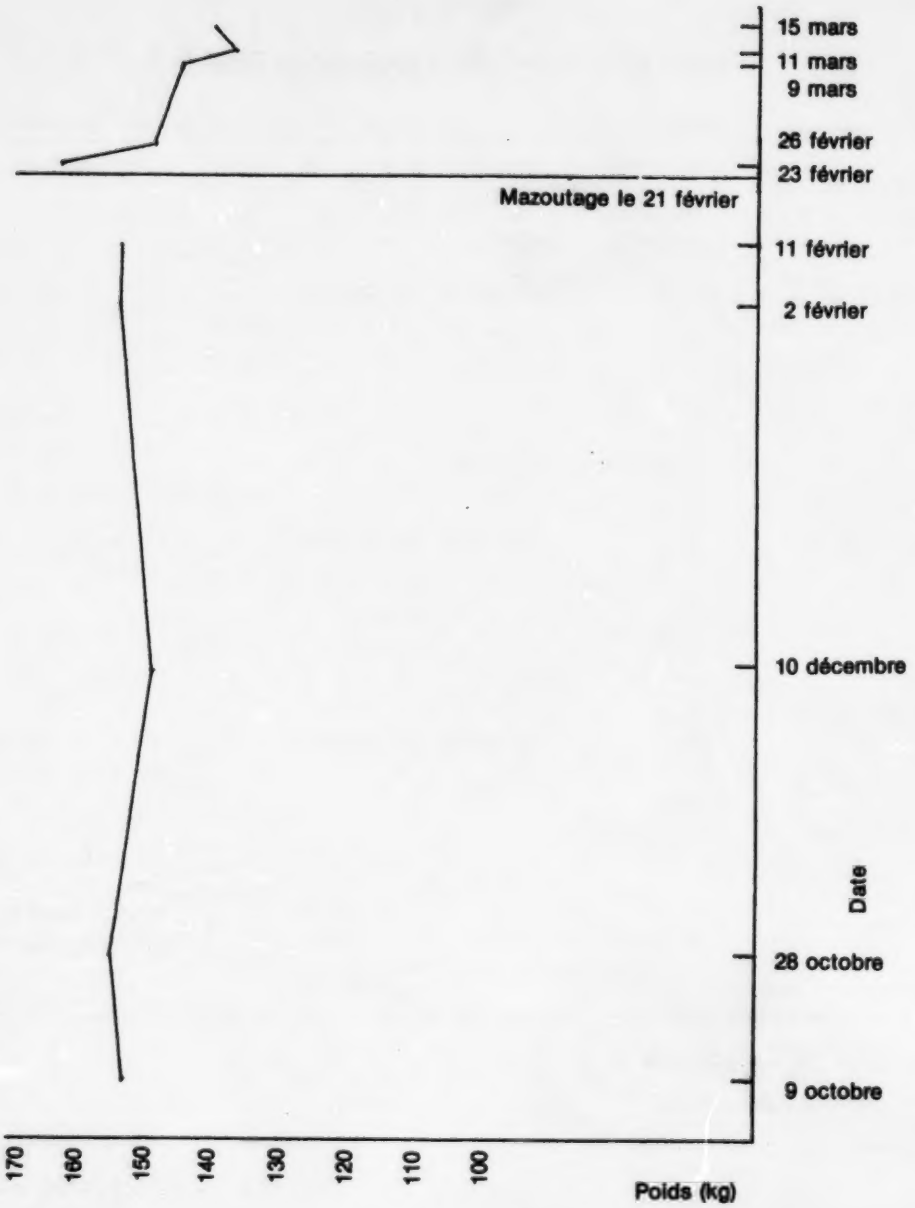

Figure A5-1

Diagramme n° 2 - poids de l'ours 2

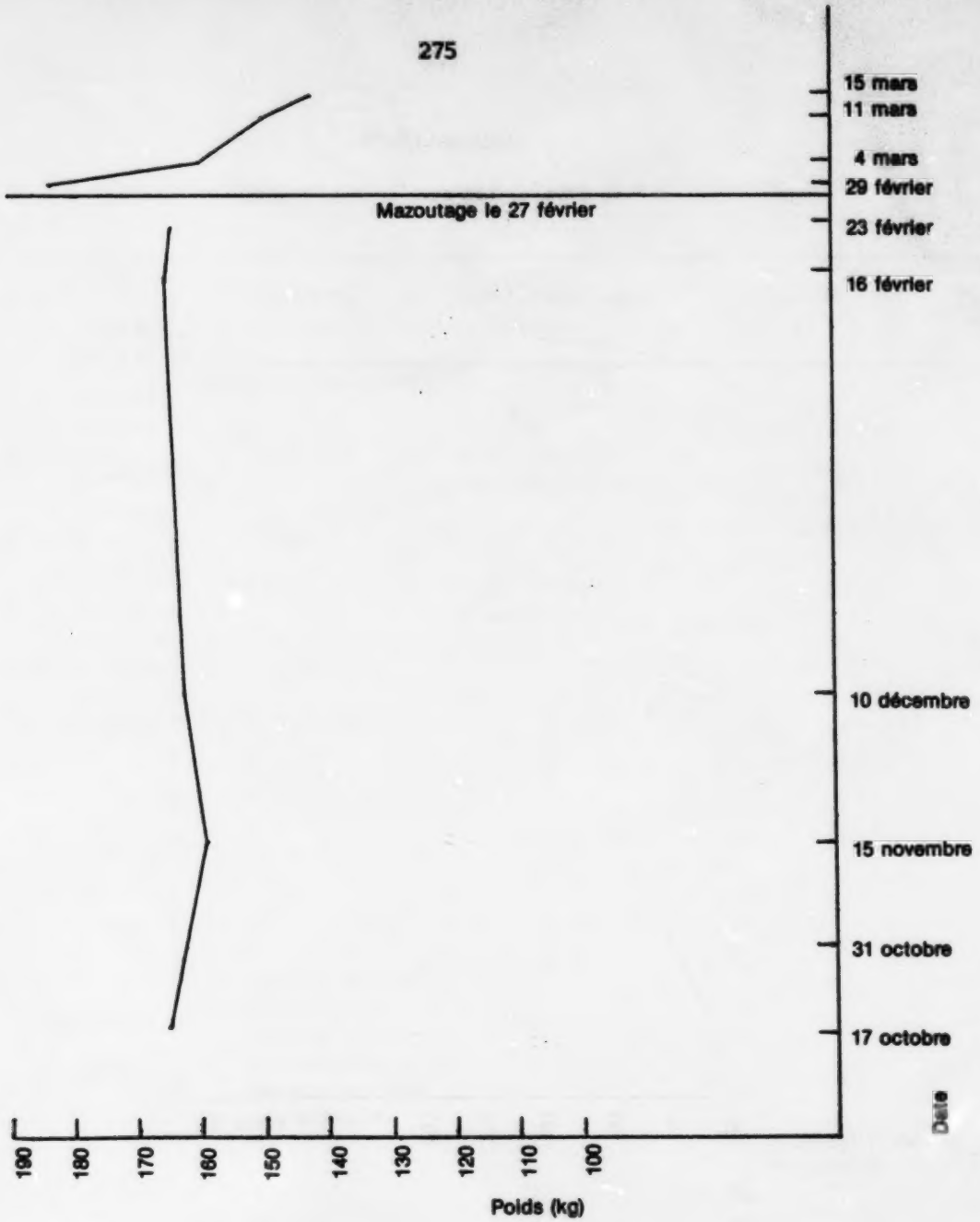

Figure A5-2

Diagramme n° 2 - poids de l'ours 3

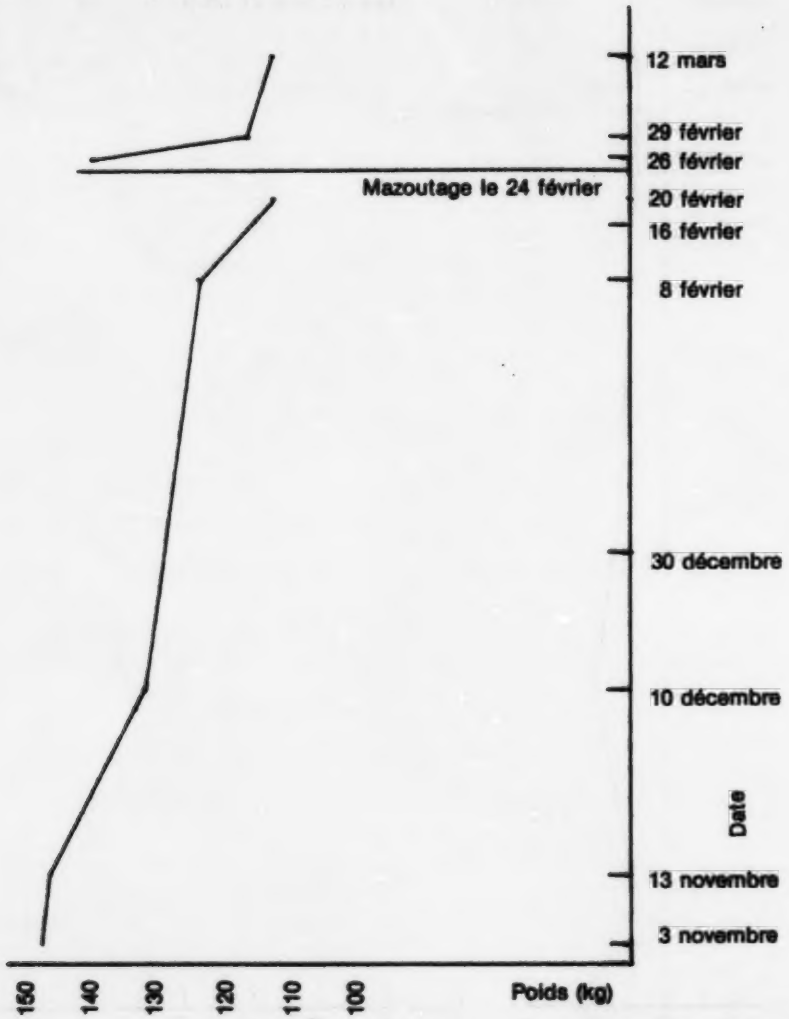

Figure A5-3

Diagramme n° 3 - poids de l'ours 4

TABLEAU A5-9

Absorption d'eau par l'ours 2 *

DATE	QUANTITÉ (litres)	SUPPLÉMENT SA-37 (grammes)	AUTRE
18 janv. au 10 fév.	neige	-	-
11 au 14 février	rien	dans la salle de respiration	
15 au 19 février	neige	-	-
20 au 25 février	rien	dans la salle à vent	
26 février au 7 mars	neige		
8 mars	4 litres d'eau	7	
9	3	5	
10	2,5	4	
11	5,7	8	
12	9,5	16	
13	9,5	8	
14	9,5	21	
15	7,5	8	
16	8	16	
17	5	7	
18	aucune donnée accessible		
19	aucune donnée accessible		
20	aucune donnée accessible		
21	9	22	44 grammes d'oeufs en poudre
22	8,5	23	45 "
23	8	22	45 "
24	10	26	55 "

* Hivernage le 21 février

TABLEAU A5-10

Absorption d'eau par l'ours 3 *

DATE	QUANTITÉ (litres)	SUPPLÉMENT SA-37 (grammes)	AUTRE
18 janv. au 7 mars	neige à volonté		
8 mars	4	7	
9	3	5	
10	2.5	4	
11	3.8	5	
12	9	16	
13	9	19	
14	12	22	
15	4	8	
16	13	22	
17	11	19	
18 au 20	données inaccessibles		
21	9	22	44 grammes d'oeufs en poudre dans de l'eau
22	7	17	34 "
23	4	10	20 "
24	1	10	20 "

* Mascutage le 27 février

TABLEAU A5-11

Absorption d'eau par l'ours 4 *

DATE	QUANTITÉ (litres)	SUPPLÉMENT SA-37 (grammes)	AUTRE
17 nov. 1979	neige à volonté		
7 mars 1980			
8	4	7	
9	3	5	
10	2,5	4	
11	13	24	
12	2	8	
13	9	19	
14	10	22	
15	2	5	
16	5	8	
17	1,5	4	
18 & 19	2	donnée inconnue	
20	aucune quantité acceptée		
21	aucune quantité acceptée		

* Mancoutage le 24 février

TABLEAU A5-12

Analyse de l'urine de l'ours 1

PARAMÈTRES	DATE
	31 mars 1980
couleur	foncée
turbidité	4+
densité apparente	1,015
pH	9,0
protéines	30 mg %
glucose	nég.
cétones	nég.
sang	2+
bilirubine	nég.
urobilinogène	
nombre de globules blancs	
numération érythrocytaire	petit nombre
autre	
sodium (mEq/l)	22
potassium (mEq/l)	30

TABLEAU A5-13

Analyse de l'urine de l'ours 2 *

PARAMÈTRES	DATES					
	15 mars	16 mars	17 mars	18 mars	25 mars	27 mars
couleur					inter-médiaire	foncée
Turbidité					4+	4+
densité apparente	1,024	1,023	1,021	1,020	1,017	1,021
pH	6	5,5	6	7	5,5	8,0
protéines	30 mg %	trace	trace	trace	30 mg %	trace
glucose	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.
cétones	2+	2+	1+	1+	3+	1+
sang	2+	nég.	nég.	1+	légères traces	légères traces
bilirubine	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.
urobilinogène		nég.	nég.	nég.		nég.
nombre de globules blancs					occa-sionnel	
numération érythrocytaire						
autre					1.	1. & 2.
sodium (mEq/l)						
potassium (mEq/l)						

* Mazoutage le 21 février

1. - débris légers amorphes
2. - chargés de bactéries

TABLEAU A5-14

Analyse de l'urine de l'ours 3 *

PARAMÈTRES	DATE	
	Les 2 échantillons ont été collectés vers le 20 mars	
couleur	intermédiaire	pâle
turbidité	2-3+	2-3+
densité apparente	1,020	1,016
pH	5,0	5,5
protéines	30 mg %	30 mg %
glucose	nég.	nég.
cétones	2+	2+
sang	trace	trace
bilirubine	nég.	nég.
urobilinogène		
nombre de globules blancs		
numération érythrocytaire	2-5/HPF	2-3/HPF
autre	débris moyens amorphes	débris légers amorphes
sodium (mEq/l)		30
potassium (mEq/l)		15

* Mazoutage le 27 février

TABLEAU A5-15

Analyse de l'urine de l'ours 4 *

PARAMÈTRES	DATE
	15 mars 1980
couleur	
turbidité	
densité apparente	1,020
pH	5,5
protéines	trace
glucose	nég.
cétones	2+
sang	nég.
bilirubine	
urobilinogène	nég.
nombre de globules blancs	
numération érythrocytaire	
autre	
sodium (m Eq/l)	
potassium (m Eq/l)	

* Mazoutage le 24 février

Annexe 6

Ourse 2

Fiche de santé et de traitement au parc zoologique Assiniboine

G. Crawshaw

L'ourse est arrivée au parc zoologique Assiniboine le soir du 25 mars 1980. Elle avait été immergée précédemment pendant 33 jours et n'avait pas mangé depuis 20 jours. Elle était exceptionnellement docile et ne réagissait pas à la présence humaine sauf si elle était stimulée. L'ourse est demeurée dans la caisse toute la nuit et a été anesthésiée le lendemain, au matin.

Un examen physique a révélé que l'ourse était extrêmement maigre, déshydratée et anémique. La fourrure était dans un piètre état, les poils collés les uns aux autres, et contenait du pétrole mais ne présentait aucune tendance au dépilage. L'ourse était léthargique, mais ne présentait aucun signe de trouble neurologique. La température, le pouls et la respiration étaient normaux. L'urine évacuée en petites quantités était foncée; la densité apparente de 1,012 contenait du sang et un peu de protéines. Des prélèvements de sang ont été effectués et ont confirmé des symptômes d'anémie et ont indiqué une insuffisance rénale ainsi que des anomalies connexes
de l'électrolyte sérique et une certaine dysfonction hépatique.

Le traitement comprenait l'administration d'injections intraveineuses et sous-cutanées de glucose et de solutions d'électrolyte, d'antibiotiques, de vitamines et d'un agent anabolique. Un émetteur a été enlevé, par chirurgie, de la gouttière jugulaire. L'anesthésie a été donnée pendant 90 minutes et le réveil s'est effectué normalement. Ce jour-là, l'ourse a bu une grande quantité d'eau et un peu de lait.

Le jour suivant (80,03,27) l'ourse était plus active, plus alerte et plus agressive. Différentes nourritures lui ont été présentées (viande de cheval, gras, viande à chien, carottes, pain, poisson) mais aucune n'a été acceptée. À la suite de l'addition de sel, l'absorption d'eau a augmenté jusqu'à environ un gallon par jour, et l'urine a également augmenté.

Le 29 mars, l'ourse a commencé à dépérir et n'avait pas encore pris de nourriture. En plus de la nourriture précédente, on lui a offert des poissons de fond, de la margarine, des fruits et des légumes. Elle était encore plus déprimée le jour suivant, restait la plupart du temps étendue et n'avait aucune réaction. Une impotence fonctionnelle de la patte gauche de devant a été observée. Elle a de nouveau été anesthésiée

pour être examinée et traitée. L'hydratation s'améliorait, mais la muqueuse était de couleur grise pâle. Aucun signe d'ulcération orale ou de souffle urémique n'a été décelé. Des examens hématologiques et biochimiques ont indiqué que l'urémie avait augmenté et qu'il y avait une grave dépression érythrocyte et leucocyte. Le traitement a été semblable au précédent, c'est-à-dire des injections intraveineuses et sous-cutanées de fluides et d'électrolytes. Un tube stomacal a été introduit et une grande quantité d'eau teintée de bile et de bile épaisse foncée a été éliminée. L'estomac a été lavé à plusieurs reprises à l'aide d'une solution physiologique saline et contenant 50 p. 100 de glucose et un antiacide gastrique. Aucune anomalie n'a été signalée dans la patte gauche. A cette occasion, des doses exceptionnellement élevées de sédatifs ont été nécessaires pour maintenir l'anesthésie. Le réveil a été rapide.

Le 31 mars 1980, l'ourse semblait dans un pire état et n'avait mangé aucune nourriture. Le traitement a été répété le 1er avril 1980. Une petite quantité de bile seulement a été extraite de l'estomac qui a été rempli par la suite d'un mélange de glucose et de gruau. Les résultats du laboratoire étaient essentiellement les mêmes, sauf pour une certaine réduction de l'urémie. Elle a de nouveau été anesthésiée le 4 avril 1980 et, en plus de la thérapie précédente, elle a été lavée à l'eau chaude et avec un détergent. Les données de laboratoire ont indiqué une amélioration de la fonction rénale et plus tard ce jour-là, elle a mangé quelques poissons.

Au cours des trois jours suivants, l'appétit et l'activité de l'ourse se sont améliorés. En plus des poissons, elle a mangé de la viande de cheval, du foie, du coeur et de la nourriture pour chien.

Le 7 avril 1980, un abcès s'est formé sur l'épaule droite de l'ourse et un antibiotique oral amoxicilline a été ordonné à la suite des résultats des cultures de bactéries. Deux jours plus tard, une faiblesse des membres postérieurs s'est manifestée et le 12 avril 1980, ses pattes arrière étaient devenues extrêmement faibles. Un supplément de potassium lui a été administré. Son appétit demeurait modéré, soit environ 21 livres de gras, de 6 à 10 livres d'éperlans et un peu de viande à chien chaque jour. L'impotence fonctionnelle de la patte gauche de devant s'est de nouveau manifestée le 13 avril 1980 et, le jour suivant, même si son train postérieur était plus fort, elle ne s'est pas dressée sur ses pattes. Divers organismes entériques ont été cultivés et l'antibiotique a été changé.

Elle a été anesthésiée le 14 avril 1980. Deux plaies suppuratives étaient présentes sur la face latérale de la patte droite de devant et deux autres sur la nuque. La région de l'épaule gauche était extrêmement enflée et oedémateuse, mais aucun point suppuratif n'a été décelé. Un autre début de foyer septique a été décelé sur la partie postérieure de la patte droite arrière. Des cultures ont encore une fois été faites à partir des abcès qui ont été nettoyés et l'ourse a reçu une autre fois des fluides sous-cutanés. Un tube stomacal a été introduit, mais seulement une petite quantité de fluide gastrique a été retirée.

L'analyse du sang a révélé une amélioration considérable de la fonction rénale et des concentrations d'électrolyte sérique, indiquant une régénération des globules rouges. Le sang et le pus ont continué d'être drainés du cou et de l'épaule droite pendant plusieurs jours, et le 16 avril 1980, une grande quantité de pus s'est écoulée du foyer de l'épaule gauche. Après la culture de Pseudomonas et de Proteus spp., l'antibiotique a été de nouveau changé pour des injections intramusculaires de carbénicilline, quatre fois par jour.

Au cours de la semaine suivante, deux abcès, l'un sur la patte droite arrière, et l'autre sur la patte gauche arrière, se sont déclarés, mais l'ourse a continué de bien manger et ne semblait pas affectée. Il n'y a pas eu d'autres développements pendant plusieurs semaines, son appétit augmentait : quatre livres de viande à chien, 5 livres de gras, 1 livre de carottes et elle a gagné beaucoup de poids. Toutefois, elle a continué de boire de grandes quantités d'eau.

Le 25 mai 1980, un autre abcès s'est ouvert sur la région de la hanche et le jour suivant, un autre s'est formé sur le nez. Ces foyers ont produit de grandes quantités de pus et de sang avant de guérir graduellement. Le 29 mai 1980, l'ourse a été anesthésiée et transférée dans une cage à l'extérieur. Outre les abcès sur le nez, aucune autre plaie n'a été décelée. Les poils du manteau étaient considérablement collés les uns aux autres, mais des poils vigoureux étaient visibles près de la peau. La fourrure sur le tronc a été rasée sur une longueur d'environ 1/2" et le reste a été peigné.

Au cours de la dernière partie de juin et de la première partie de juillet, l'appétit de l'ourse a diminué de façon considérable, en relation avec le temps chaud, mais aucun symptôme de maladie n'a été décelé, si ce n'est une légère diarrhée. Seulement un peu d'orge hydrosoluble avec un peu de gras ont été consommés. L'absorption de nourriture a augmenté de nouveau en août, alors que le temps se refroidissait.

Le 10 juillet 1980, l'ourse a été de nouveau anesthésiée et la région ombilicale a été rasée et préparée pour une intervention chirurgicale. Un émetteur implanté a été localisé dans l'espace rétropéritonéal situé approximativement à 3 pouces de façon latérale, par rapport à la région d'implantation. L'incision a été fermée à l'aide de points de suture et la guérison s'est faite sans incident.

La fourrure de l'ourse a poussé rapidement au cours de la période de récupération et elle semble actuellement en excellente condition. Plusieurs cicatrices sont visibles, notamment sur la hanche et le nez. Elle consomme actuellement environ 31 livres de viande à chien, 41 livres de gras et 1 livre de carottes par jour.

Résumé

Lorsque l'ourse est arrivée au jardin zoologique Assiniboine, elle se trouvait dans une condition pire qu'on aurait pu anticiper et elle dépérissait au lieu de récupérer. Les données des examens et du laboratoire ont révélé que l'ourse souffrait d'insuffisance rénale comme les ours 3 et 4. Aucun symptôme de trouble neurologique n'a été observé et aucune région d'alopécie spontanée n'a été décelée dans le pelage.

Le traitement avait pour but de :

1) maintenir le débit urinaire
2) corriger les perturbations et l'électrolyte
3) corriger la déshydratation
4) réduire les nausées pour favoriser l'appétit
5) induire un état métabolique positif en fournissant les calories et en réduisant le catabolisme des tissus du corps, et
6) réduire l'anémie.

Les méthodes de thérapie étaient restreintes en raison de la nature de la patiente et de la nécessité de l'anesthésier à chaque occasion. A la suite de l'examen et du traitement initial, l'ourse a pu s'adapter à son nouveau milieu, mais a continué de dépérir. Une fois que le traitement intensif a commencé, une bonne réaction clinique s'est produite et a amélioré l'appétit et l'aspect de l'ourse ainsi que les données de laboratoire.

Il est probable qu'au moment de l'arrivée de l'ourse au jardin zoologique, les causes premières du dépérissement avaient été éliminées, mais les effets secondaires de l'insuffisance rénale et de l'inanition ont aggravé sa condition.

Grâce au traitement, les reins ont guéri sans autre lésion. La guérison s'est faite progressivement et la normalisation des paramètres biochimiques et hématologiques s'est produite en même temps que l'amélioration clinique.

L'évolution des infections nécrotiques dans les membres résulte probablement de la réduction de l'immunité de l'ourse contre les organismes de l'environnement qui se sont introduits dans l'organisme à cause du pelage souillé lors des injections données à Churchill et au jardin zoologique. Un ours en santé aurait probablement résisté à ces inoculations.

La réversibilité de l'affection rénale dépend de la nature, de la région et de la gravité des lésions, ainsi que de la rapidité avec laquelle la cause sous-jacente est éliminée. La réaction de cette ourse, en dépit de son état grave, offre un excellent pronostic pour une guérison complète.

Graham J. Crawshaw
M.S., M.R.C.V.S.
Vétérinaire du jardin zoologique

Remerciements

Je remercie cordialement les docteurs Mould, Johnson et Goodridge, du Centennial Animal Hospital, pour leur collaboration au traitement de cette ourse.

Tableau A6-1

Résultats hématologiques

	26/3/80	30/3/80	1/4/80	4/4/80	14/4/80	29/5/80	10/7/80
N. érythro . x10^6/cmm	4,87	2,06	1,81		3,21	5,71	6,55
VGM %	30	15	14	13	19	42,5	49
Hémoglobine gm. %	11,4	3,5	3,8	4,2	6,1	14,8	17,6
N. glo. blancs x 10^3/cmm	12,5	4,5	9,6	8,1	20,4	11,8	7,5
Gran. neutro. %	94	50	48	82	88	71	55
Gran. non seg. %	1			1	4	2	3
Lymphocytes %	4	50	51	16	9	7	21
Monocytes %	1		1		2	12	2
Éosinophile %						8	18
Azote ur. du sang mg. %	149	167,5	127	95	36	13,7	11,5
Créatinine mg. %	11,25	10,4	10,8	6,6	2,81		1,59
Glucose mg. %	162	152	272	128	124	120	128
Protéines totales	11	8	7,9	6,2	8,7	9,4	8,45
Bilirubine totale mg %	10	4	5,4	2,7	0,9		0,6
" directe "	7	1,7	1	2,5			
" indirecte "	3	2,3	4,4	0,2			
SGOT u	20	33	190	139	26	43	24
SGPT u	120	12	17	16	12	24	17
Phos. alc. u	18	27,5	39	22	8,5	18	23
PK iu/l	106	108	222	83	22	33	26
Amylase u	49	4	41		236	74	7
Lipase u	1,6	0,6	0,79		0,64	1,05	1,14
Cholestérol mg. %	600	550	500	500	385	400	310
Acide uri. mg. %	2,53		1,01	0,92	1,04	1,57	1,27
Arginase iu/l	4,5	0		0,25		2,9	0
Calcium mg. %	9,95	8,89	8,74	10,15	8,67	9,49	8,87
Phosphore mg %	6,08	8,31	4,19	6,22	7,04	5,78	4,87
Magnésium mg. %	3,08	2,88	2,85	2,68	2,21	2,26	2,26
Sodium mEq/l	126	120	119	128	134	137	134
Potassium mEq/l	3,6	3,1	2,8	2,7	4	4,8	4,8
Chlorure mEq/l	71	90	81	93	94	100	102
Albumine gm. %	6,4	4,85				3,61	3,33
α_1 Globuline gm. %	0,8	0,56				0,52	0,7
α_2 Globuline gm. %	0,7	0,56				0,92	0,88
β Globuline gm. %	1,2	0,94				1,58	1,35
γ Globuline gm. %	1,9	1,13				2,78	1,61
Rapport alb. - glob.	1,39	1,54				0,95	0,66

Tableau A6-2

Registre quotidien - Ourse 2

Date	Comportement	Absorption	Traitement
26/3/80	Déprimé, inactif	Eau, lait, Protogest	Anesthésie (1 300 mg de cétamine et 300 mg. de xylazine), 2 l lactées à 5% de dextrose i/v de Ringer, 2 l lactées de s/c de Ringer 12 ml de péniciline benzathine, 5 ml multi-vitamines, 1 ml. d'équipoise. L'émetteur du cou est enlevé
27/3/80	Plus animé, alerte et agressif	1 morceau de poisson	Na Cl dans de l'eau
28/3/80			'Diaglo' dans de l'eau
29/3/80	Très déprimé, reste couché	Glucose par un tube stomacal	Anesthésie (1 200 mg de cétamine et 300 mg de xylazine) 2 l de solution saline, 250 ml de 50 % glucose i/v, 2 l. de solution saline s/c, 12 ml de péniciline benzathine, 5 ml multi-vitamines (encore 5 600 mg de cétamine nécessaire) Maalox par voie orale
30/3/80	Aucun changement		
1/4/80	Plus actif, grogne	Glucose, blé à la crème à l'aide d'un tube stomacal	Anesthésie (1 200 mg de cétamine et 400 mg de xylazine) 4 l de solution saline s/c, 1 litre de solution saline i/v, 5 ml de multi-vitamines, 12 ml de péniciline benzathine.
2/4/80	A.M. : plus animée. Marche de long en large dans la cage P.M. : léthargique, position assise, la tête basse.	2 1/2 éperlans	
3/4/80		2 éperlans	
4/4/80	État amélioré	Glucose, blé en crème à l'aide de tube stomacal	Anesthésie (1 200 mg de cétamine et 400 mg de xylazine) 2,5 l l de solution saline s/c, kaopectate par voie orale. Ourse lavée
5/4/80		7 éperlans, 1/4 livre de coeur, 6 morceaux de viande à chien	

Tableau A6-2 (suite)

Date	Comportement	Absorption	Traitement
6/4/80	Les yeux sont moins enfoncés	1 livre de foie, 1/4 de livre de rognons, 1/2 livre viande à chien, 9 éperlans, 12 morceaux de viande à chien	
7/4/80	L'abcès de la patte droite avant l'écoulement	1/2 livre viande, 1 1/2 livre de foie, 14 éperlans, 12 morceaux de viande à chien, 1 carotte	1 500 mg d'amoxicilline
8/4/80		15 éperlans, 1 livre de viande, 1 livre de foie, 1/4 livre viande à chien	1 500 mg d'amoxicilline
9/4/80	Lenteur, troubles dys. traîne les pattes arrière	14 éperlans, 1 livre de viande, 1/4 livre de viande à chien	1 500 mg d'amoxicilline
10/4/80	Assez bien. Respiration améliorée	5 livres de gras, 1 1/2 livre de carottes.	3 000 mg d'amoxicilline
11/4/80	Très agressif	2 livres de gras, 10 éperlans, 1 boîte de sardines, 2 carottes, de viande à chien	3 000 mg d'amoxicilline
12/4/80	Pattes arrière très faibles	8 éperlans, 2 livres de gras, 1 carotte, viande à chien	Trimethorprime/sulphadiazine KCl 50 mEq
13/4/80	Patte gauche avant faible, difficulté de déplacement	1/4 livre de gras, 4 éperlans, 1 carotte	Trimethorprime/sulphadiazine
14/4/80	N'utilise toujours pas sa patte gauche	10 éperlans, 2 1/2 livres de gras, 10 morceaux de viande à chien	Anesthésie (1 200 mg de cétamine et de 400 mg de xylazine) Abcès nettoyés, 2 litres de solution saline s/c, 5 ml vitamines A, D, E, trimethorprime
15/4/80	N'utilise toujours pas sa patte gauche. Mange bien	1 carotte, 2 livres de gras, viande à chien	Trimethorprime/sulphadiazine

Tableau A6-2 (suite)

Date	Comportement	Absorption	Traitement
16/4/80	Très vivant, écoulement de pus des côtés gauche et droit.		Trimethorprime/sulphadiazine
17/4/80	Alerte et agressif. Réduction de l'écoulement		a.m. Trimethorprime/sulphadiazine p.m. Carbenicilline 5 g
18/4/80	Agressif, mange bien	3 livres de gras, viande à chien	Carbenicilline 10 g
19/4/80		3 livres de gras, viande à chien	Carbenicilline 10 g
20/4/80	Écoulement de la patte droite	"	"
21/4/80	Patte droite avant faible	"	"
22/4/80	Écoulements réduits de la patte droite arrière, de la patte droite avant et du cou	"	"
22/5/80	Abcès sur la patte gauche arrière.		
23/5/80	Abcès sur le nez		
29/5/80	Transféré		Anesthésie, 500 mg de xylazine, 1000 mg de cétamine, 12 ml de pénicilline benzathine, Plaies nettoyées. Fourrure rasée et peignée.
10/7/80			Anesthésie, 1 200 mg de cétamine et 400 mg de xylazine. Émetteur abdominal enlevé.